

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR

1, rue Cassette, 1

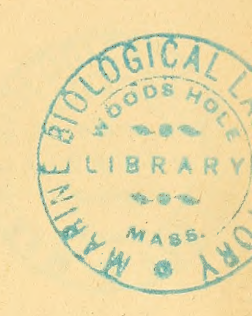
COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



ANNÉE 1904

CINQUANTE-SIXIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

TOME PREMIER

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

—

1904

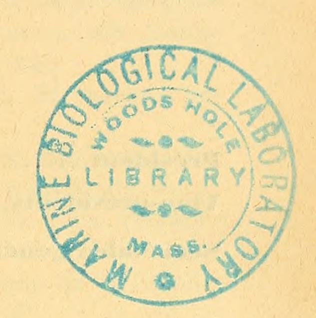


LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1904



ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des Hôpitaux.
A M, assistant au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
C H, chirurgien des Hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Présidents perpétuels.

MM.

Rayer (1848-1867).

Claude Bernard (1868-1878).

Paul Bert (1879-1886).

Présidents quinquennaux.

MM.

Brown-Séquard (1887-1892).

Chauveau (1892-1896).

Bouchard (1897-1901).

Marey (1902-1904).

COMPOSITION DU BUREAU

(1904)

Président	M. Marey.
Vice-présidents	M. O. Larcher. M. P. Richer.
Secrétaire général	M. Gley.
Secrétaires ordinaires	M. Achard. M. Delezenne. M. Jolly. M. Meillère.
Trésorier	M. G. Weiss.
Archiviste	M. Pettit.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Albert (S. A. S.), Prince de Monaco.

Lord Avebury, FRS, 6, St-James square, à Londres.

Beneden (Ed. van), CAS, PU, à Liége.

Brouardel, MAS, MAM, PFM, MHH, doyen honoraire de la Faculté de médecine, 68, rue Bellechasse (7e).

Burdon-Sanderson (sir John, Bart), FRS, CAS, PHU, à Oxford.

Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).

Engelmann (W.), CAS, PU, à Berlin.

Foster (sir Michael), FRS, PHU, à Cambridge.

Haeckel (Ernst), PU, à Iéna.

Kölliker (von), PU, à Würzburg.

Leydig (F. von), PHU, à Bonn.

Pflüger, PU, à Bonn.

Ray-Lankester, CAS, directeur du British Museum, à Londres.

Strasburger, CAS, PU, à Bonn.

Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstr., 35, à Berlin.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 12, rue Claude-Bernard (5e).

Babinski, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

MM.
Balzer, MH, 8, rue de l'Arcade (8e)
Berthelot, MAF, MAS, MAM, PCF, sénateur, 3, rue Mazarine (6e).
Binet, directeur du laboratoire de psychologie physiologique à l'École des Hautes-Études, 9, rue du Départ, à Meudon.
Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7e).
Bloch (A. M.), 43, rue St-Georges (9e).
Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).
Bouchard, MAS, MAM, PFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1er).
Bourneville, MH, 14, rue des Carmes (5e).
Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7e).
Bouvier, MAS, PM, 39, rue Claude-Bernard (5e).
Brissaud, PFM, MH, 5, rue Bonaparte (6e).
Budin, MAM, PFM, AH, 51, rue de la Faisanderie (16e).
Capitan, professeur à l'Ecole d'anthropologie, 5, rue des Ursulines (5e).
Chamberland, MAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, 82, rue Dutot (15e).
Charrin, PCF, MH, 11, avenue de l'Opéra (1er).
Chatin (Joannès), MAS, MAM, PFS, 174, boul. Saint-Germain (6e).
Cornil, MAM, PFM, MHH, 19, rue Saint-Guillaume (7e).
Darier, MH, 77, boul. Malesherbes (8e).
Dastre, MAS, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5e).
Dejerine, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7e).

MM.
Duguet, MAM, AFM, MHH, 60, rue de Londres (8e).
Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (8e).
Duval (Mathias), MAM, PFM, 11, cité Malesherbes (9e).
Fabre-Domergue, inspecteur général des pêcheries, 208, boulevard Raspail (14e).
Féré (Ch.), MH, 22, avenue Bugeaud (16e).
François-Franck, MAM, PCF, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).
Galippe, MAM, 12, place Vendôme (1er).
Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).
Giard, MAS, PFS, 14, rue Stanislas (6e).
Gilbert, PFM, MH, 27, rue de Rome (8e).
Gley, MAM, AFM, AM, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).
Grancher, MAM, PFM, MH, 36, rue Beaujon (8e).
Gréhant, PM, 90, cours de Vincennes (12e).
Guignard, MAS, MAM, PEP, 1, rue des Feuillantines (5e).
Hallopeau, MAM, AFM, MH, 91, boulevard Malesherbes (8e).
Hamy, MI, MAM, PM, 36, rue Geoffroy-Saint-Hilaire (5e).
Hayem (G.), MAM, PFM, MH, 97, boulevard Malesherbes (8e).
Henneguy, PCF, 9, rue Thénard (5e).
Javal, MAM, 5, boulevard de Latour-Maubourg (8e).
Joffroy, MAM, PFM, MH, 195, boulevard Saint-Germain (7e).
Kaufmann, PEV, à Alfort.
Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

MM.

Lancereaux, MAM, AFM, MHH, 44, rue de la Bienfaisance (8e).

Landouzy, MAM, PFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde (8e).

Langlois (J.-P.), AFM, 12, rue de l'Odéon (6e).

Lapicque, MCFS, 6, rue Dante (5e).

Larcher (O.), 97, rue de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (14e).

Leven, 26, avenue des Champs-Élysées (8e).

Magnan, MAM, MH, 1, rue Cabanis (14e).

Malassez, MAM, 168, boulevard Saint-Germain (6e).

Mangin, PM, 2, r. de la Sorbonne (5e).

Mégnin (Pierre), MAM, avenue Aubert, 6, à Vincennes.

Netter, MAM, AFM, MH, 129, boulevard Saint-Germain (6e).

Onimus, 118, boulevard Haussmann (8e).

Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Phisalix, AM, 26, boulevard Saint-Germain (5e).

Railliet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à St-Maurice.

Ranvier, MAS, MAM, PCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par St-Symphorien de Lay (Loire).

MM.

Raymond (F.), MAM, PFM, MH, 156, boulevard Haussmann (8e).

Regnard (Paul), MAM, directeur de l'Institut agronomique, 224, boulevard Saint-Germain (7e).

Rémy, AFM, 31, rue de Londres (9e).

Retterer, AFM, 29, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MAM, 11, rue Garancière (6e).

Richet (Ch.), MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, AFM, MH, 53, boulevard de Courcelles (8e).

Roger, PFM, MH, 73, rue de Courcelles (8e).

Sinety (de), 14, place Vendôme (1er).

Suchard, professeur suppléant CF, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue de La Boétie (8e).

Trouessart, 145, rue de la Pompe (16e).

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Wurtz, AFM, MH, 67, rue des Saints-Pères (6e).

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achard, AFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) 21 *février* 1903).

Barrier, MAM, PEV, à Alfort (21 *octobre* 1899).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-St-Honoré (8e) (3 *avril* 1897).

MM.

Borrel, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier (15e) (17 *novembre* 1900).

Camus (Lucien), chef adj. des travaux physiologiques FM, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e) (2 *avril* 1898).

MM.

Carnot (Paul), AFM, MH, 73, boulevard Saint-Michel (5e) (5 *mai* 1900).

Chabrié, chargé de cours FS, 3, rue Michelet (6e) (5 *décembre* 1896).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e) (13 *mai* 1899).

Delezenne, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 6, rue Mizon (15e) (12 *juillet* 1902).

Desgrez, AFM, 240, rue St-Jacques (5e) (29 *avril* 1899).

Gautier (Armand), MAS, MAM, PFM, 9, place des Vosges (4e) (7 *juin* 1902).

Grimbert, AEP, PH, 47, rue du Faubourg-St-Jacques (14e) (21 *mars* 1896).

Guyon, directeur adjoint du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, rue de la Baume (8e) (7 *janvier* 1899).

Hallion, chef des travaux de physiologie pathologique l'École à des Hautes-Études, 54, rue du Faubourg-St-Honoré (8e) (30 *mai* 1896).

Hanriot, MAM, AFM, 4, rue Monsieur-le-Prince (6e) (21 *novembre* 1896).

Héricourt, 12, rue de Douai (9e) (5 *mars* 1898).

Jolly, MC à l'École des Hautes-Études, 59, rue de Babylone (7e) (9 *novembre* 1901).

Letulle, AFM, MH, 7, rue de Magdebourg (16e) (26 *novembre* 1898).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e) (15 *décembre* 1900).

Loisel, préparateur à la Faculté de Médecine, 6, rue de l'École-de-Médecine (6e) (16 *février* 1901).

MM.

Manouvrier, professeur à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (5e) (12 *mars* 1904).

Marchal, professeur à l'Institut agronomique, 126, rue Boucicaut, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (19 *juin* 1897).

Marie (Pierre), AFM, MH, 209, boulevard Saint-Germain (8e) (29 *juillet* 1899).

Martin (Louis), chef de service à l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard (15e) (7 *décembre* 1898).

Meillère, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e) (21 *janvier* 1902).

Mesnil, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan (15e) (28 *mai* 1898).

Moussu, PEV, à Alfort (12 *décembre* 1903).

Nicloux, chef de laboratoire FM, 107, rue Monge (5e) 25 *juin* 1904).

Pettit (Aug.), chef de laboratoire FM, 108, rue de Vaugirard (6e) (2 *juillet* 1898).

Rénon, AFM, MH, 51, avenue Montaigne (8e) (27 *juin* 1896).

Thomas, 92, boulevard Haussmann (8e) (18 *février* 1899).

Vaquez, AFM, MH, 82, boulevard Haussmann (8e) (11 *décembre* 1897).

Vincent, P, à l'École d'application de la Médecine et de la Pharmacie militaires, au Val-de-Grâce (5e) (7 *mai* 1904).

Weiss (G.), AFM, 20, avenue Jules-Janin (16e) (18 *juillet* 1896).

Widal, AFM, MH, 155, boulevard Hausmann (8e) (17 *juillet* 1897).

Yvon, MAM, 26, avenue de l'Observatoire (14e) (13 *novembre* 1897).

MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Arloing, CAS, AAM, PFM, PEV, à Lyon.
Beale (Lionel S.), à Londres.
Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Flemming (W.), PU, à Kiel.
Fredericq (Léon), PU, à Liége.
Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.
Koch (R.), CAS, AAM, PU, à Berlin.
Kronecker, PU, à Berne.
Laulanié, CAM, PEV, à Toulouse.
Lépine, CAS, AAM, PFM, 30, place Bellecour, à Lyon.
Lortet, CAS, CAM, PFM, à Lyon.
Maupas, CAS, bibliothécaire, à Alger.
Metchnikoff, CAS, AAM, sous-directeur de l'Institut Pasteur, rue Dutot (15e).
Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.
Plateau, PU, à Gand.
Recklinghausen (von), PU, à Strasbourg.
Renaut (J.), AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.
Roux, MAS, MAM, directeur de l'Institut Pasteur, 25, rue Dutot (15e).
Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Abelous, PFM, à Toulouse.
Arthus, PEM, à Marseille.
Baréty, à Nice.
Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.
Calmette, CAS, CAM, PFM, directeur de l'Institut Pasteur de Lille.
Caullery, MCFS, 6, rue Mizon (15e).
Cazeneuve (Paul), CAM, PFM, à Lyon.
Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.
Coÿne, CAM, PFM, à Bordeaux (Gironde).
Courmont (Jules), PFM, à Lyon.
Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.
Doyon (Maurice), professeur-adjoint FM, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duret, CAM, professeur à l'Université libre, à Lille.
Gilis, PFM, à Montpellier.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.
Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.
Jobert (Cl.), PFS, à Dijon.
Jolyet, PFM, à Bordeaux.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Jourdain, ancien PFS, à Portbail (Manche).
Laguesse, PFM, à Lille.
Lambling, PFM, à Lille.
Lataste, ancien PU, à Cadillac (Gironde).
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre.
Livon, CAM, PEM, à Marseille.
Lucet, vétérinaire, à Courtenay (Loiret).
Maurel, PFM, à Toulouse.
Morat, CAM, PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nicolas, PFM, à Nancy.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.
Pachon, MC à l'École des Hautes-Études, 97, boul. Arago (14e).

MM.

Pelvet, à Vire.

Perraud, professeur de viticulture, à Villefranche (Rhône).

Pierret, AAM, PFM, à Lyon.

Prenant, PFM, à Nancy.

Rietsch, PEM, à Marseille.

Rodet, PFM, à Montpellier.

Testut (Léo), CAM, PFM, à Lyon.

MM.

Thierry (E.), CAM, ancien directeur de l'École d'agriculture, à Beaune (Côte-d'Or), villa Houdard, 3, quai de la Marne (Seine).

Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.

Vialleton, PFM, à Montpellier.

Wertheimer, PFM, à Lille.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

Allemagne.

Behring, AAM, PU, à Marburg.

Dohrn (A.), directeur de la Station zoologique internationale, à Naples.

Ehrlich, P K. Institut f. experimentelle Therapie, Sandhofstr., 44, Frankfurt-a-M.

Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.

Australie.

Haswell, PU, à Sidney.

Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.

Belgique.

Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.

Heger (P.), PU, à Bruxelles.

Cuba.

Sanchez Toledo, à Paris.

Espagne.

Ramon y Cajal, PU, Madrid.

États-Unis.

Bowditch, P Harvard University, Boston.

MM.

Lœb (J.), PU, à Berkeley (Californie).

Stiles (Cl. W.), CAM, chief of the division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.

Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

Grande-Bretagne.

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, à Londres, W.

Ferrier (David), FRS, P King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.

Horsley (sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.

Langley, FRS, PU, à Cambridge.

Waller (Aug.), FRS, 16, Grove End Road, à Londres.

Hollande.

De Vries, PU, à Amsterdam.

Italie.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.

MM.

Mosso (Angelo), CAS, PU, à Turin.

Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

Russie.

Cyon (E. de), 8, rue Margueritte, Paris (17e).

Dogiel, PU, à Kazan.

Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.

Mendelssohn (Maurice), CAM, 47, rue de Courcelles, Paris (8e).

Mierzejewsky, CAM, 26, rue Serguievskaja, à Saint-Pétersbourg.

MM.

Pavloff, AAM, P à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.

Tarchanoff (de), ancien PU, Saint-Pétersbourg, 16, perspective Anglaise.

Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

Suède.

Retzius (G.), CAS, PU, à Stockholm.

Suisse.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.

Prevost, PU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

RAPPORT

DE LA

COMMISSION DU PRIX LABORDE

en 1904 (1)

PAR

M. WEISS

La Commission pour l'attribution du prix Laborde, composée de MM. Malassez, Lapicque et Weiss, s'est réunie, et après avoir examiné les titres de divers savants qui nous envoient d'habitude leurs travaux, a arrêté son choix sur M. Lefèvre, professeur au Lycée du Havre.

M. Lefèvre n'a pas fait acte de candidature, mais, suivant le désir exprimé par notre regretté collègue Laborde, les membres de la Commission doivent rechercher quels sont parmi les jeunes travailleurs ceux dont il y a lieu d'encourager les efforts, sans qu'ils aient besoin de remplir aucune formalité.

Depuis une dizaine d'années M. Lefèvre nous a apporté un nombre considérable de notes ayant rapport à la chaleur animale, toujours intéressantes, mais dont la seule énumération allongerait outre mesure le présent rapport.

Il y a lieu d'attirer plus particulièrement l'attention de la Société sur une série de recherches très méthodiques concernant l'influence des bains à diverses températures.

Après avoir fait la critique des procédés employés avant lui, et avoir montré quelles étaient les sources d'erreur dans l'emploi du bain comme méthode calorimétrique, M. Lefèvre s'est arrêté à deux dispositifs où les imperfections semblent réduites au minimum.

A l'aide de ces deux dispositifs et en variant leur mode d'emploi, l'auteur a réuni un nombre considérable de documents numériques d'un grand intérêt, traduits finalement en courbes.

(1) Rapport lu dans la séance du 16 juillet 1904.

Nous remarquons en premier lieu une étude très complète de la déperdition de chaleur éprouvée par l'homme plongé dans des bains à différentes températures.

Pendant les premiers instants de l'immersion il y a un dégagement de calories considérable, d'autant plus grand que la température est plus basse. Au bout de quelques minutes la perte se réduit et devient constante dans l'unité de temps, tout en restant d'autant plus importante, bien entendu, que l'eau est plus froide.

Ces pertes augmentent rapidement avec l'abaissement de température de l'eau, plus que ne le ferait penser la loi de Newton.

Ces expériences ont été répétées chez divers mammifères, le lapin, le cobaye, le singe, le chien, le porc et chez certains oiseaux, la poule et le canard, pour lesquels M. Lefèvre a mis en évidence l'influence considérable du plumage. Chez un oiseau recouvert de ses plumes, la perte de chaleur est non seulement faible, mais aussi, presque dès le début, constante dans l'unité de temps. Chez un oiseau plumé, au contraire, il y a un refroidissement intense avec période variable de début très importante.

Cela fait, M. Lefèvre a procédé à une étude très minutieuse de la topographie thermique pendant le refroidissement par les bains, à l'aide d'aiguilles thermo-électriques enfoncées à diverses profondeurs dans les tissus. Il a montré, entre autres choses intéressantes, que tandis que la peau se refroidissait au contact du bain, d'autant plus rapidement que ce bain était plus froid, les parties profonds, en particulier les muscles, subissaient après quelques instants une élévation de température passagère, malgré une déperdition de chaleur parfois considérable. D'autres expériences portent sur la marche du réchauffement après le bain, et sur les phénomènes qui accompagnent les bains doubles, c'est-à-dire les variations brusques de la température de l'eau dans laquelle le corps est immergé, cette température pouvant, soit baisser, soit s'élever subitement. Ces dernières études portent sur la topographie de la température dans les diverses régions du corps et sur le débit de chaleur.

M. Lefèvre a aussi fait une étude approfondie de la conductibilité de la peau et a montré combien cette conductibilité pouvait varier avec la température, augmentant à mesure que la température s'élève.

Cette partie des recherches de M. Lefèvre se termine par l'étude des réactions thermiques consécutives aux courtes réfrigérations et à l'influence des bains sur ces réactions à l'état normal et dans certains cas pathologiques. Il a établi que dans ces deux cas l'organisme réagit de façons très différentes et parfois même complètement opposées.

Après cette première série de travaux, M. Lefèvre s'est occupé des déperditions de chaleur des animaux placés dans l'air. Déjà il a reconnu que lorsque cet air est en mouvement, on retrouve des lois analogues

à celles qu'il a établies pour les animaux immergés dans un bain.

Ces résultats sont en contradiction, tout au moins apparente, avec les observations de divers autres expérimentateurs ; en particulier on ne retrouve pas le maximum de chaleur rayonnée à une température déterminée, qui a été établi par divers auteurs. Sans doute la suite des recherches de M. Lefèvre sur ces importantes questions nous donnera l'explication de ces discordances. On peut déjà les prévoir, mais il y a intérêt à les étudier de très près.

Dans ce but, M. Lefèvre a construit un calorimètre, conçu sur des principes déjà employés par d'autres expérimentateurs. Il semble très bien étudié dans ses moindres détails, et donnera certainement des résultats intéressants entre les mains d'un expérimentateur aussi habile et aussi persévérant.

Nous avons passé sous silence un grand nombre de questions touchées par M. Lefèvre au cours de ses recherches, les travaux que nous venons d'énumérer rapidement nous semblent justifier à eux seuls l'attribution du prix que nous vous proposons de lui décerner. Nous croyons en le faisant, être dans les idées du fondateur, qui se proposait d'encourager les jeunes travailleurs, surtout ceux qui, par leur éloignement des grands laboratoires de recherches, semblent avoir plus de mérite à poursuivre avec persévérance des études aussi délicates que celles auxquelles s'est livré M. Lefèvre.







COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 9 JANVIER 1904

SOMMAIRE

Réunion biol. de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGES OFFERTS

M. Ch.-A. François-Franck. — J'ai l'honneur d'offrir à la Bibliothèque de la Société un millier de brochures physiologiques et anatomiques qui lui étaient attribuées dans mon testament : c'est une simple anticipation sur l'exécution de mes volontés.

La plupart de ces mémoires sont des tirages à part reçus directement des auteurs et portant une dédicace à l'adresse du destinataire. Je crois qu'il est plus convenable de les offrir à la Société que de les laisser s'éparpiller plus tard au hasard d'une vente publique.

DON

J'ai également l'honneur et le plaisir d'offrir à la Société un modeste don *anonyme* de 200 francs, destiné, dans l'esprit du donataire, à l'inscription de la Société de Biologie, devenue personne légale, comme membre perpétuel de la Société des Amis des Sciences.

Celle-ci a pour objet, comme on sait, de venir en aide aux savants malheureux, et elle remplit libéralement son programme. Est réputé *savant* tout Lauréat de l'Institut, d'après la définition admise dans les statuts de la Société des Amis des Sciences. Or le malheur peut atteindre l'un de nous ou la famille d'un membre de la Société qui ne laisserait aucune ressource après lui. C'est ici que le titre de membre perpétuel interviendrait en permettant à la Société de Biologie de réclamer un secours qui est acquis de droit en pareil cas. J'en ai fait plusieurs fois l'expérience.

Sur la question de l'acclimatation de la mère-perle,

par M. Eusèbe Vassel.

Deux notes ont été présentées à la Société de Biologie, l'une le 31 octobre 1903, par M. Alfred Giard, *sur l'origine parasitaire des perles*, l'autre le 19 décembre, par M. Raphaël Dubois, *sur la Pintadine ou Huître perlière de Tunisie*.

Incidemment mis en cause, je demande à m'expliquer.

Comme l'a rappelé M. Giard, j'ai le premier signalé l'identité de la Pintadine du golfe de Gabès avec la *petite* Pintadine de Suez (la *Dépêche tunisienne*, du 10 août 1890).

Le 17 mai 1898, sur une ouverture du résident général, nous offrions au gouvernement du Protectorat d'aller chercher l'Huître perlière dans la mer Rouge, moyennant simple remboursement de nos frais. M. René Millet en référa aux Travaux publics; il lui fut répondu en substance : « La question est intéressante et bien présentée, mais nous ne pouvons ouvrir un crédit à M. Vassel, *ce serait créer un précédent*. Que M. Vassel monte une entreprise, nous la favoriserons. » L'affaire en resta là.

Il s'agissait, bien entendu, de *la véritable* mère-perle, de celle que nous désignons depuis cinquante ans et que notre père désignait avant nous par le nom de *Meleagrina margaritifera*. Sous quel vocable elle se cache à présent, nous n'oserions le conjecturer après ce que M. Dubois nous a révélé au sujet de l'*albina*. Mais n'est-il point étrange que dans une *revision générale* des Méléagrines, M. Jameson ne fasse aucune mention d'un nom créé par Lamarck? On nous dit que ce naturaliste ne cite pas davantage, dans la synonymie de la petite Pintadine, Deshayes, ni Vaillant, ni P. Fischer, dont les travaux ont pourtant quelque notoriété. Quant aux notes sans prétention que nous avons fait paraître sur la matière, il eût été tout naturel qu'un savant anglais les ignorât.

Le cas n'est pas tout à fait le même pour M. R. Dubois, qui nous écrivait le 29 novembre 1900 :

« J'ai lu avec le plus vif intérêt votre communication du 2 avril 1896 au Congrès de Carthage sur la Pintadine du golfe de Gabès et j'aurai l'occasion d'en parler dans un ouvrage d'ensemble que j'écris sur la perle fine et la nacre. En ce moment, je fais à mon laboratoire de Tamaris des expériences sur la production provoquée des perles fines, et je serais très heureux de savoir si ma méthode donnerait de bons résultats avec les Pintadines que vous avez si bien étudiées. Je viens vous demander par quel moyen je pourrais m'en procurer de vivantes et si vous ne pourriez pas me seconder en cette circonstance... Enfin, pourriez-vous me donner des renseignements pour mon livre sur la question perles et nacres? »

Après réception de notre mémoire de 1898 (1), M. Dubois nous écrivait encore, le 16 décembre 1900 :

« Je suis, comme vous, persuadé que la grande Pintadine s'acclimaterait facilement sur les côtes de Tunisie et je serais très disposé à faire quelque chose dans ce sens. J'ai trouvé le moyen de transporter aisément vivants des mollusques habitant des profondeurs aussi considérables que celles où vit la Pintadine mère-perle. *Le gouvernement serait-il disposé à seconder nos efforts, à demander, par exemple, une mission scientifique?*

Nous lui fournîmes alors les renseignements que nous possédions, lui fîmes connaître notre démarche antérieure, lui signalâmes le bel ouvrage

(1) *La Pintadine de Vaillant et l'acclimatation de la mère-perle sur le littoral tunisien*. Extrait de la *Revue tunisienne*, 1898.

de M. de Fages de Latour : *Les Travaux publics du Protectorat français en Tunisie* (où il est incidemment question de la petite Pintadine), et lui promîmes enfin de demander au nouveau résident une mission *pour lui et pour nous*, lui en offrant la direction, soit qu'il nous accompagnât dans la mer Rouge, soit qu'il préférât rester en France. Il nous répondit le 31 décembre 1900 : « ... Pour la grande Pintadine, nous en reparlerons plus tard. »

Nous attendîmes, et n'eûmes plus de nouvelles de notre aimable correspondant pendant neuf mois. Enfin, le 9 octobre 1901, il nous disait à Tunis, en présence de M. Ducloux, sous-directeur de l'Institut Pasteur de cette ville : « Je me suis fait donner une mission, parce que vous n'auriez pu l'obtenir; mais vous occuperez un rang très honorable dans mon ouvrage, et s'il y a quelque avantage à récolter, vous en aurez votre part. »

Ce « premier mouvement » nous avait d'autant plus été au cœur que nous ne demandions ni ne demandons rien à M. Dubois, heureux de voir une œuvre utile confiée à un spécialiste. Nous saisissons même avec joie cette occasion pour féliciter hautement M. de Fages et M. le commandant Ponzevera de la création de la station biologique de Sfax, dont le laboratoire, terminé depuis quelque temps, va enfin être occupé par son jeune et sympathique sous-directeur, M. Allemand-Martin.

Comment la castration agit-elle sur les caractères sexuels secondaires ?

par M. Alfred Giard.

Au cours de mes longues études sur la *castration parasitaire* (1), j'ai naturellement été amené à chercher par quelle action mystérieuse la suppression brusque ou progressive des glandes génitales à diverses périodes de leur évolution pouvait avoir un retentissement (d'ailleurs reconnu très variable avec les circonstances dans une espèce déterminée) sur la morphologie du castrat, et en particulier sur les caractères sexuels secondaires.

(1) Les biologistes qui ne voudraient pas prendre la peine de lire les seize notes et mémoires que j'ai publiés de 1886 à 1901 sur la *Castration parasitaire*, trouveront un excellent résumé de mes recherches dans un article du professeur Ch. Julin : La castration parasitaire et ses conséquences biologiques chez les animaux et les végétaux (*Revue générale des sciences*, 5e année, n° 15, 26 août 1894). J'ai formulé moi-même sous forme d'aphorismes les conclusions générales auxquelles j'étais arrivé, dans un travail intitulé : La castration parasitaire, nouvelles recherches (*Bulletin scientifique de France et Belgique*, t. XIX, p. 12, 1888).

Les théories humorales, alors très en honneur et très discutées à la suite des recherches retentissantes de Brown-Séquard, ne pouvaient manquer d'attirer mon attention. Si je n'y ai fait aucune allusion dans les divers mémoires que j'ai consacrés à ce difficile problème de morphogénie comparée, c'est que, sous les formes diverses où j'ai pu les envisager, ces théories m'ont toujours paru passibles d'objections insurmontables.

Qu'il s'agisse de substances introduites dans le sang corrélativement et conséquemment à l'élaboration des gonades, d'une résorption des produits sexuels inutilisés, de la secrétion de glandes annexes ou interstitielles de l'appareil génital ou de quelque autre processus analogue, toute explication basée sur la présence dans le liquide circulatoire de principes plus ou moins comparables aux diastases, et doués d'une action morphogène spéciale sur certains éléments du soma, vient se heurter à des difficultés que j'ai maintes fois signalées dans mon enseignement, et dont je voudrais rappeler ici les plus manifestes à l'occasion de notes récentes présentées à la Société.

I. — On a souvent répété, et J. von Kennel a particulièrement défendu cette idée avec beaucoup d'habileté (1), que le sexe mâle représente le type de l'espèce ; qu'il est essentiellement progressif et qu'il détermine la marche en avant dans les variations ; que les caractères sexuels secondaires mâles sont des particularités qui deviendront seulement plus tard l'apanage du sexe femelle ; qu'en un mot, par rapport au mâle, le sexe femelle est dans un état de retard évolutif ou génépistase, accompagné parfois de progénèse.

Cela est exact pour un certain nombre de types (certains Mammifères, Oiseaux, Papillons, etc.) ; mais il faut avoir soin d'ajouter que dans ces cas, la femelle non seulement possède la propriété virtuelle et prospective de transmettre à sa postérité mâle des caractères qu'elle renferme à *l'état latent*, mais qu'elle peut aussi parfois développer *actuellement* elle-même ces caractères lorsque la castration (surtout la castration parasitaire ou la castration sénile) vient supprimer l'action inhibitrice de l'ovaire qui arrêtait non la croissance, mais l'évolution. Les Andrènes stylopisées, les vieilles Biches à bois de Cerfs, et surtout les vieilles femelles d'Oiseaux à plumage de mâle, nous offrent des exemples très instructifs de cette castration *androgène*. On pourrait même dire que, dans ces cas, la femelle réalise la forme typique plus facilement que le

(1) J. Kennel. Studien ueber sexuellen Dimorphismus, Variation und verwandte Erscheinungen (*Schriften herausg. von d. Naturforscher-Gesellschaft. b. d. Univ. Jurjeff-Dorpat*, IX, 1896.) Ce mémoire très documenté, très suggestif et très pénétrant, n'a pas attiré suffisamment l'attention des biologistes. Il n'est pas même cité dans le livre fort intéressant, mais un peu trop superficiel, de J.-T. Cunningham : *Sexual Dimorphism in the animal Kingdom*, London, 1900.

mâle, puisqu'elle atteint cette forme dès qu'elle est débarrassée de l'obstacle qui entravait sa marche en avant, tandis que le mâle ne peut y arriver si on le prive, par castration également, d'une action adjuvante (dépendant du testicule), sans laquelle il reste à l'état infantile tout en poursuivant sa croissance régulière.

Si donc on admet qu'une sécrétion quelconque en rapport avec le testicule entre en jeu pour développer les caractères sexuels secondaires du mâle, il faut supposer également qu'une autre sécrétion en rapport avec l'ovaire entre en jeu pour empêcher chez la femelle l'apparition de ces mêmes caractères.

Mais il y a plus. Chez d'autres animaux (*Bonellia*, Rotifères, Cryptonisciens, etc.), c'est la femelle qui représente le type le plus évolué, et le mâle qui est la forme retardataire et souvent progénétique; de telle sorte qu'on serait conduit à admettre que, cette fois, c'est à l'ovaire que serait dévolue la fonction *favorisante*, tandis que le testicule aurait une action *empêchante* sur le développement des caractères sexuels secondaires. Ce renversement ne laisse pas que d'être bizarre et apporte une complication nouvelle aux hypothèses humorales.

Je dois ajouter, d'ailleurs, que chez beaucoup d'animaux à sexes très hétéromorphes, on ne trouve pas de glandes génitales interstitielles, et que, par contre, ces glandes existent chez des formes où les deux sexes sont absolument homomorphes.

II. — La castration unilatérale des Cervidés amène l'atrophie du bois du côté opposé au testicule enlevé. Cette action unilatérale et en diagonale s'interprète difficilement si l'on suppose une substance modificatrice des caractères sexuels uniformément répartie dans la masse du sang.

Mais dans le cas des Cervidés, la rupture d'un os (surtout des os des membres postérieurs) détermine par la décalcification générale, résultant de la formation du cal de réparation, l'atrophie plus ou moins complète des bois, et cette atrophie se produit aussi d'un seul côté et en diagonale (1). On pourrait donc invoquer l'intervention de facteurs mécaniques qui entreraient également en jeu dans le cas de l'atrophie par castration, et cela diminuerait peut-être, je le reconnais, la valeur de cette objection.

III. — Le fait le plus embarrassant à expliquer par les théories humorales du dimorphisme sexuel, est le *gynandromorphisme* assez fréquent chez certains animaux, surtout chez les Insectes, et plus spécialement frappant chez les Lépidoptères. Il s'agit de ces individus partagés géométriquement en deux par un plan sagittal médian, et dont une

(1) A. Rörig. Korrelationen zwischen gewissen Organen der Cerviden und den Geweihen derselben (*Verhandl. d. V. Internation. Zoologen-Congress zu Berlin*, 1901, pages 529-536).

moitié présente tous les caractères du sexe mâle, l'autre moitié tous les caractères du sexe femelle.

On connaît, rien que chez les Papillons paléarctiques, 909 cas de cette anomalie, portant sur 211 espèces différentes. Dans les rares circonstances où l'anatomie a pu être étudiée, les organes génitaux étaient plus ou moins atrophiés, parfois même réduits aux rudiments d'un seul sexe. Comment expliquer une action aussi exactement unilatérale de substances favorisantes ou empêchantes entraînées dans tout l'organisme par la circulation?

IV. — D'une façon générale, les hypothèses basées sur l'existence présumée de ferments empêchants ou favorisants, de cytases, philocytases, ambocepteurs, etc., me font songer, dans leur complexité croissante, aux systèmes de plus en plus compliqués avec les progrès de la science par lesquels Ptolémée et les astronomes de l'école d'Alexandrie, cherchaient à rendre compte des mouvements apparents des astres avant l'avènement de la théorie héliocentrique. La biologie attend encore son Copernic, son Kepler et son Galilée.

Sur l'hypothermie consécutive au travail intense, chez le moteur humain,

par M. J. Lefèvre.

A la suite de la récente communication de M. le professeur Weiss qui remet en question la nature du moteur animal, il m'a semblé intéressant de présenter une étude relative à un contre-coup remarquable de l'exercice intense sur la thermogenèse.

Benedict et Snell (1) ont montré que, chez l'homme qui a fait un exercice de 220.000 kilogrammètres en vingt-quatre heures, la température du corps tombe, aussitôt après ce travail, au-dessous de la normale et que l'hypothermie se maintient pendant toute la nuit qui succède à cette journée d'exercice.

La réaction hypothermique qui se présente ainsi à la suite de l'hyperthermie du travail peut atteindre des proportions considérables. Je l'ai plusieurs fois observé.

Voici des études récentes.

Il y a quelques mois j'ai fait dans les montagnes du Lyonnais et du Vivarais des exercices d'entraînement de façon à produire en dix ou douze heures de marche continue, sans fatigue musculaire ni surmenage, le travail énorme de 80 kilomètres en trajet horizontal avec 1.500 à 2.000 mètres de montées et autant en descentes.

(1) Voir l'*Arch. für die gesammte Physiologie*, 1902.

Sur cette donnée et d'après les chiffres moyens indiqués par le professeur Marey pour la grandeur du travail de la marche, on calcule un total de 6 à 700.000 kilogrammètres pour mesurer l'énorme travail produit en dix ou douze heures d'activité continue par le moteur humain. Cela donne une puissance moyenne de 60.000 kilogrammètres-heure.

Il y a deux ans, dans les Pyrénées, j'ai même atteint en quatorze heures de travail continu un chiffre de 900.000 kilogrammètres avec 70 kilomètres de trajet horizontal, 4.880 mètres d'ascension en 7 cols successifs et autant de descente. La puissance du moteur atteignait alors 65.000 kilogram.-heure.

Pendant une journée de ce genre j'absorbe un potentiel de 5 à 6.000 calories, en consommant d'une façon régulière et presque continue : sucre ordinaire, fruits sucrés, pain, fromage frais, chocolat ; comme boisson, de l'eau légèrement sucrée, et acidulée au jus de fruits.

Dans toutes les marches que je mentionne, la température, toujours élevée, restait comprise entre 25 et 30 degrés centigrades à l'ombre, pendant le jour, et voisine de 20 degrés pendant la nuit.

Or, à la fin de la journée, bien que la transpiration fût normalement tombée, malgré le soin de prendre des boissons chaudes en terminant la course et malgré les vêtements surajoutés, j'ai toujours éprouvé une sensation très vive de froid répondant objectivement à une hypothermie dans le voisinage de 36 degrés. — Et j'ajoute que la réfrigération hydrothérapique la plus faible, même celle des bras ou des jambes, devient intolérable et se traduit par le frisson intense avec impossibilité d'une réaction convenable.

Cette hypothermie dure la plus grande partie de la nuit suivante et me force, par les nuits les plus chaudes où chacun tolère à peine un simple drap de toile sur son lit, à m'envelopper chaudement.

Au surplus, l'équilibre général de santé ne paraît nullement compromis. Bien au contraire, l'appétit, normal à la fin de la journée, s'exagère pendant deux ou trois jours ; le sommeil est calme et réparateur ; au réveil, dès le lendemain, il y a sensation de force et de bien-être. Seule la thermogenèse a subi une dépression de plusieurs heures.

Si l'hypothèse du fonctionnement en machine thermique était justifiée on verrait dans cette dépression, qui apparaît aussitôt après le travail intense, l'expression, rendue visible par le repos, d'un épuisement de la chaleur organique par des fibres musculaires fonctionnant chacune en machine thermique.

Ne convient-il pas simplement d'y voir, par analogie avec la réaction hypothermique des convalescents à la suite des fortes hyperthermies d'une longue fièvre, un processus de repos et de réparation pour le système nerveux trophique, entraînant pendant quelques heures un ralentissement du métabolisme?

Influence du régime alimentaire hyper ou hypochloruré sur le chimisme stomacal,

par M. H. Vincent.

On admet que l'acide chlorhydrique produit par l'estomac provient du NaCl existant dans le sang et dissocié au niveau des glandes gastriques (Bunge, A. Gautier, Hayem). Bien que l'on ignore le mécanisme de ce phénomène sécrétoire, on peut inférer que la quantité d'HCl du suc gastrique doit être influencée par celle du chlorure de sodium ingéré avec les aliments. Il est évident qu'il ne peut y avoir corrélation absolue entre les deux quantités, car l'organisme se débarrasse, par l'exosmose rénale, du surcroît de substance saline absorbée.

Il m'a paru, néanmoins, qu'il pouvait être utile de rechercher le résultat de l'examen du suc gastrique et de sa teneur en HCl chez un même sujet soumis successivement à un régime normal, à un régime hyperchloruré, et à un régime hypochloruré.

J'ai fait cette étude chez un jeune homme de vingt-deux ans atteint d'hyperpepsie totale, faible, sans gastrosuccorrhée et sans dilatation. Le repas d'Ewald a toujours été pris le matin, à jeun, et le liquide gastrique prélevé une heure après. L'examen du chimisme stomacal a été fait : 1° avant tout traitement ; 2° à deux reprises, après plusieurs jours d'un régime hyperchloruré pendant lequel cet homme absorbait quotidiennement, outre le sel de ses aliments, 12 grammes de NaCl ; 3° après une période de neuf et de dix-sept jours pendant laquelle il a été continuellement soumis au régime hypochloruré strict (pain, viande, pommes de terre, lait, le tout sans sel).

Par l'analyse quotidienne de l'urine et le dosage du NaCl, je me suis assuré que le sujet en expérience a suivi exactement le régime alimentaire prescrit.

Les résultats fournis par l'analyse du suc gastrique sont consignés dans le tableau suivant.

Il résulte de ces analyses que le chimisme stomacal a été manifestement influencé par la nature du régime alimentaire suivi.

L'*hyperchloruration* a donné lieu à l'augmentation des éléments A, C et H. On s'en rendra aisément compte si l'on compare entre eux les résultats indiqués aux colonnes 3 et 5 (régime hyperchloruré) à ceux des colonnes 2 et 4 qui les précèdent respectivement et qui correspondent à un régime alimentaire normal.

Un fait qui mérite d'être noté, c'est que, dans l'intervalle compris entre deux périodes d'hyperchlorurie (colonne 4), le chlore organique, le chlore libre et le rapport $\frac{T}{F}$ ont diminué très notablement, tandis que α et F s'élevaient. A l'exagération de la sécrétion acide provoquée par

l'hyperchlorurie alimentaire semble avoir succédé, lorsque l'excitant spécifique a fait défaut, une sorte de phase de repos des glandes gastriques. Mais un nouveau régime salé réveille encore et exagère cette sécrétion (colonne 5).

Acidité en HCl.	Chez un sujet sain (Hayem).	Chez notre sujet (régime alimentaire normal).	Chez notre sujet après 4 jours d'un régime alimentaire *hyperchloruré.*	Après 4 jours d'un régime alimentaire normal.	Après nouvelle période de régime *hyperchloruré* (5 jours).	Après 9 jours de régime alimentaire *hypochloruré.*	Après 17 jours de régime *hypochloruré.*
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
A (acidité totale).	0,175 à 0,2	0,259	0,290	0,208	0,251	0,263	0,285
T (Cl. total) . . .	0,3 à 0,35	0,456	0,416	0,384	0,438	0,306	0,347
F (Cl. fixe). . . .	0,1 à 0,13	0,146	0,1584	0,219	0,159	0,069	0,066
C (*Cl. combiné*). .	0,16 à 0,18	0,230	0,2576	0,160	0,195	0,168	0,197
H (Cl. libre) . . .	0,03 à 0,05	0,08	0,088	0,005	0,084	0,069	0,084
$\alpha \left(\frac{A-H}{C}\right)$ . . .	0,86	0,78	0,783	1,268	0,856	1,18	1,426
$\frac{T}{F}$	3	3,120	2,773	1,753	2,75	4,434	5,257
C + H.	0,20	0,31	0,3456	0,165	0,279	0,237	0,281

Le sujet, après huit jours d'un régime alimentaire normal, a été soumis à un *régime hypochloruré* pendant dix-sept jours. Les résultats ont été les suivants pendant cette deuxième période:

1° pas de modification appréciable de l'acidité totale;

2° diminution de T;

3° diminution de C qui est devenu normal au septième jour et qui s'est élevé au dix-septième jour, mais est resté cependant inférieur à ce qu'il était avant tout traitement (colonne 2);

4° abaissement considérable du taux du chlore fixe;

5° état stationnaire de H. C'est, en effet, l'élément le plus difficile à faire baisser dans l'hyperchlorhydrie. Mais l'hyperpepsie et le coefficient C, qui a une valeur prépondérante (Hayem), ont cédé sous l'influence du régime hypochloruré;

6° élévation de α et de $\frac{T}{F}$.

Dans les essais qui précèdent, la différence entre les résultats fournis par l'analyse du liquide gastrique pourrait, sans doute, s'interpréter par la marche plus rapide de la digestion dans l'hyperchlorurie alimentaire et par son ralentissement dans l'hypochlorurie. Ce qui montre, néanmoins, que le résultat obtenu n'est pas artificiel, c'est que notre sujet, qui avait maigri, vomi et éprouvé des phénomènes douloureux pen-

dant la phase d'alimentation hyperchlorurique, s'est, au contraire, sensiblement et rapidement amélioré pendant sa période d'hypochlorurie alimentaire, et qu'il a gagné 3 kilogrammes en poids au bout de quinze jours.

Ce n'est, du reste, pas le seul cas où j'ai vu la diète de sel améliorer notablement les hyperpepsiques. Sans vouloir, en conséquence, généraliser la conclusion fournie par l'essai qui précède, on peut penser que la thérapeutique, si désarmée en face de l'hyperchlorhydrie, pourrait, peut-être, retirer quelques indications pratiques de ces recherches.

Ablation des parathyroides chez l'oiseau,

par MM. M. Doyon et A. Jouty.

I. *Données anatomiques.* — L'appareil thyroïdien est placé chez l'oiseau dans le thorax. Il est constitué par des glandes et des glandules (parathyroïdes). Les glandes sont au nombre de deux, une de chaque côté de la trachée. Les glandules sont situées soit immédiatement au-dessous des glandes, soit à 1 demi ou 1 centimètre au-dessous; généralement il en existe une de chaque côté, parfois deux.

II. *Essais antérieurs.* — L'ablation de l'appareil thyroïdien chez l'oiseau a été fréquemment tentée. On a réussi à déterminer des troubles trophiques à évolution lente. On n'a jamais déterminé d'accidents aigus. (*Moussu*, etc.).

III. *Conditions expérimentales.* — L'ablation au bistouri des glandes et des glandules chez l'oiseau est extrêmement difficile par suite de la situation profonde de ces organes et des rapports étroits qu'ils ont avec de très gros vaisseaux. Il est préférable de détruire sur place les glandes ou les glandules en les serrant entre les mors plats d'une longue pince effilée préalablement chauffée.

IV. *Résultats.* — La cautérisation des seules glandules (parathyroïdes) détermine chez l'oiseau (coqs, poules) des accidents aigus absolument comparables à ceux qui ont été signalés chez le chien et le lapin. On constate: des paralysies, des contractures, des tremblements fibrillaires. des secousses musculaires, des tremblements généralisés, de la dyspnée, de la diarrhée, des vomissements, une soif intense, de l'hyperexcitabilité. L'animal présente au début une démarche très incertaine, *ataxique*, puis ne tarde pas à rester étendu. La crête des coqs est par moments très congestionnée et violacée.

Les accidents débutent six à dix heures après l'opération. La mort

peut survenir très rapidement, quelques heures après le début des accidents, parfois vingt-quatre à trente-six heures seulement après l'intervention.

On ne détermine pas la mort chez tous les opérés. Nous avons observé un coq qui a présenté dès le lendemain de l'opération, pendant huit jours. des troubles très caractérisés (tremblements, contractures, paralysies, équilibre instable, démarche incertaine, soif vive, diarrhée, vomissements) et qui peu à peu s'est complètement rétabli. Quelques opérés survivent sans présenter le moindre trouble. Il est possible qu'il existe des glandules supplémentaires. D'autre part, dans bien des cas on ne voit pas nettement les parathyroïdes, surtout lorsqu'il y a la moindre hémorragie ; une glandule peut échapper en partie à la cautérisation.

La destruction des parathyroïdes et des glandes, c'est-à-dire de l'ensemble de l'appareil thyroïdien, détermine les mêmes accidents que la seule parathyroïdectomie.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Nouvelles recherches sur l'action des muscles respiratoires, exécutées a l'aide de la photographie instantanée et de la chronophotographie avec le magnésium a déflagration lente.

I. Les côtes et les muscles intercostaux.

(*Technique*),

par M. Ch.-A. François-Franck.

Les études que je soumets à la Société de Biologie depuis deux ans, sont poursuivies, comme l'indiquent mes notes précédentes, à l'aide de la photographie des mouvements du domaine organique, employée seule ou associée à celle des courbes fournies par ces mouvements.

C'est ainsi qu'ont été exécutées mes recherches sur l'appareil moteur de la respiration, dont je présente aujourd'hui un fragment relatif *au jeu des côtes et des muscles intercostaux.*

J'aborde ainsi d'emblée l'une des questions les plus controversées de la physiologie, et sur laquelle, depuis Galien jusqu'aux auteurs les plus récents, s'est exercée l'expérimentation.

Je crois que la photographie, judicieusement appliquée à cette recherche, peut nous fixer d'une façon définitive sur le rôle des muscles intercostaux et sur le jeu costo-sternal qui en dépend.

Quelques indications techniques sont, tout d'abord, nécessaires.

Mes expériences, avant d'être poursuivies sur l'homme à l'état

normal ou pathologique, ont été exécutées sur le chien soumis à une préparation qui permet l'exploration directe des mouvements dont il s'agit.

Quand l'expérience doit porter sur les actes musculaires de la respiration spontanée, l'animal est endormi avec une forte dose de morphine associée à une injection intra-veineuse de chloral : le sommeil profond ainsi obtenu, avec l'anesthésie qui l'accompagne, permet une opération assez laborieuse, et assure, au cours de l'expérience, une respiration lente et régulière.

Quand on se propose de provoquer les mouvements respiratoires et de les modifier à son gré, on supprime la respiration spontanée par la cocaïnisation directe du bulbe, qui a l'avantage de permettre le retour ultérieur de la respiration et d'exécuter, sur le même animal, des expériences comparatives : cette paralysie bulbaire est, à ce point de vue et à bien d'autres, supérieure à la destruction mécanique qui est définitive et ne permet pas d'expériences réversibles.

Enfin, la curarisation est employée quand on veut isoler l'action musculaire de l'action nerveuse motrice et agir localement sur les muscles qu'on soumet à des excitations appropriées.

Dans tous les cas, l'animal qui doit subir une longue expérience, est garanti contre le refroidissement par l'enveloppement avec de la laine ou par l'installation dans ma baignoire-étuve.

L'*opération* consiste essentiellement dans la mise à nu de la paroi costale, d'un seul côté si l'on doit pratiquer un examen de profil, des deux côtés si cet examen doit être fait de face ; on ménage ou l'on supprime, suivant le plan de la recherche, les muscles extérieurs, pectoraux grand et petit, grand dentelé, etc., et l'on met à nu toute la surface costo-sternale en même temps que la partie supérieure de la paroi abdominale. On a ainsi sous les yeux, comme le montre le plastron que je présente ici, les espaces intercostaux avec leurs muscles, l'intercostal interne débordant l'externe à la partie antérieure, facile dès lors à exciter isolément, les côtes avec les cartilages costaux, les muscles cervicaux dans leur partie inférieure, les muscles abdominaux dans leur partie supérieure, en un mot une surface musculaire et osseuse dont chaque élément doit être méthodiquement interrogé.

Cettte *exploration* s'opère toute seule, en toute sécurité, avec les prises de vues photographiques. Mais encore faut-il préparer le champ photographique et employer des appareils appropriés à ce genre de recherches.

En appliquant ici les préceptes généraux formulés par M. Marey dans son livre sur *Le Mouvement* (1894), et sa méthode qui consiste à représenter par des traits blancs sur fond noir les segments mobiles qui doivent trancher dans l'image photographique, nous procédons de la façon suivante : toute la surface exposée est saupoudrée de noir de

fumée qui donne un fond mat sans réflexions lumineuses; sur ce fond, qui sera celui des espaces intercostaux, on détache vivement les côtes et leurs cartilages en enlevant avec un tampon de ouate humide le noir de fumée qui les recouvre, et en appliquant une couche de gouache blanche dessinant exactement les trajets chondro-costaux. Au niveau de la jonction du cartilage et de la côte, est plantée solidement une large punaise de dessinateur, dont la fente est orientée suivant l'axe de la côte. Sur la partie libre de la punaise, on peut écrire à la gouache le numéro de la côte correspondante pour se retrouver facilement plus tard dans l'étude des photogrammes.

Tout le reste de l'animal couché horizontalement ou maintenu vertical suivant le cas, est enveloppé d'une étoffe noire mat qui circonscrit le champ photographique.

Au-dessus du sujet, et autant que possible dans le plan médian du corps, est disposé un ruban métrique horizontalement tendu, complètement indépendant du sujet qui ne peut lui imprimer aucun déplacement, avec des chiffres se détachant en blanc sur fond noir. Ce mètre servira de repère horizontal constant, il donnera la mesure des déplacements dans le sens vertical et horizontal. Il supporte, en outre, un petit chevalet de carton blanc qui circonscrit l'un des chiffres du ruban métrique et que l'on déplace à chaque nouvelle phase de l'expérience : chaque chiffre correspond à une note écrite spéciale.

Enfin, sur une tablette qui surplombe, un compteur de temps est disposé de façon à indiquer les durées de chaque prise de vue : c'est une variante du cadran chronométrique employé par M. Marey dans ses recherches sur les allures de l'homme et des animaux, et qui est simplement réalisé avec le mouvement d'un régulateur Foucault. Sur l'axe le plus rapide est fixée une longue aiguille blanche qui tourne à la surface d'un cadran noir immobile et exécute un tour complet en 1 seconde 7 dixièmes ; l'intervalle compris entre deux divisions du cadran est de 0″142, soit 1 douzième de la circonférence.

Tout cet ensemble se détache sur un fond neutre, sur un grand écran déroulable tendu verticalement à une petite distance de la table où repose le sujet préparé comme il a été dit.

Les *prises de vues* sont réalisées avec des appareils divers et dans des conditions différentes suivant le cas.

Pour ne pas insister sur les détails techniques, je dirai simplement que les photographies, toujours obtenues au magnésium qui, seul, nous permet de fonctionner à coup sûr dans cette saison et dans un laboratoire, ont été recueillies sur plaques fixes et sur pellicules chronophotographiques.

Sur les plaques fixes on a recueilli soit des images isolées, l'appareil étant rigoureusement au même point pendant toute la durée de l'expérience, soit des images successives sur la même plaque au moyen

d'éclairages successifs eux-mêmes. Ici se place un détail technique qui peut avoir son application dans beaucoup d'autres circonstances. Pour couper le faisceau lumineux et obtenir des éclairages égaux en durée et équidistants, j'emploie le cinématographe *inversé*. On fait arriver dans la caisse ouverte de l'appareil le faisceau lumineux qui est maintenu dans un grand manchon d'étoffe noire : il ne peut éclairer le champ photographique qu'en traversant la fenêtre du cinématographe d'arrière en avant, et cette fenêtre elle-même est ouverte et fermée successivement par la rotation du disque. De cette façon, on peut couper en 5, 10, 20 parties égales l'éclair magnésique et obtenir autant d'images indépendantes. C'est la réalisation, avec un procédé nouveau, des éclairages intermittents employés par M. Marey depuis ses premières études sur la photographie discontinue de la colonne de l'électromètre de Lippmann.

Je n'ai employé qu'exceptionnellement ce dispositif, très utile dans certains cas, mais avantageusement remplacé, dans l'étude qui nous occupe, par des prises de vues cinématographiques en petites séries répétées de façon à recueillir une vingtaine d'images à chaque fois.

Les images photographiques ont été reportées sur verre pour projection et quelques-unes agrandies sur papier : je soumets quelques épreuves de ce genre à mes collègues avant de présenter les résultats des expériences elles-mêmes.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

Étude de l'action des muscles intercostaux internes et externes,

par M. Ch.-A. François-Franck.

Le dispositif indiqué dans la note de technique qui précède permet de préciser très simplement, et d'établir par des documents photographiques, le rôle si discuté des muscles intercostaux.

I. — L'excitation avec des courants induits faibles et fréquents, appliquée directement à l'appareil musculaire d'un espace intercostal, au moyen d'aiguilles plongeant plus ou moins profondément dans son épaisseur, produit le *rapprochement des deux côtes* qui limitent cet espace.

Ce n'est pas seulement, comme l'indique Duchenne de Boulogne (qui a tant et si bien vu dans ses expériences de faradisation à travers la peau chez l'homme), la côte inférieure qui va à la rencontre de la côte supérieure : celle-ci descend vers l'autre qui remonte vers elle. Si bien qu'au niveau de la partie la plus mobile des deux leviers costaux, dans la

région chondro-costale, il peut y avoir contact presque complet, au niveau des cinquième et sixième côtes notamment.

Ce premier fait apparaît clairement sur les épreuves agrandies que je montre à la Société.

II. — Les mêmes excitations, appliquées avec des crochets sur le trajet du *nerf intercostal*, à la partie postérieure de l'espace, produisent exactement le même effet, plus marqué encore.

III. — Dans les cas I et II, les deux muscles intercostaux sont mis en action; mais nous ne savons pas si l'effet observé résulte *de leur action commune ou de la prédominance d'action de l'un des deux muscles sur l'autre.*

Il est facile de trancher la question, en enlevant la couche musculaire externe et en appliquant l'excitation uniquement au muscle intercostal interne. On peut aussi utiliser la disposition anatomique de ce dernier muscle qui n'est plus recouvert par l'externe entre le bord du sternum et la jonction chondro-costale. On voit, et la photographie l'établit en toute sûreté, que l'*action du muscle intercostal interne est identique à celle de l'intercostal externe* : le sens du déplacement des deux côtes reste le même, mais la valeur de l'effet mécanique est moindre.

IV. — Ces résultats, si évidents quel que soit l'espace auquel on s'adresse (réserve faite pour les plus inférieurs comme je l'indiquerai tout à l'heure), conduiraient à conclure que des muscles qui rapprochent les côtes les unes des autres jouent le rôle d'*expirateurs*, opinion qui a été défendue avec vivacité, surtout dans la querelle célèbre de Haller avec Hamberger.

Mais si l'on prend la précaution de fixer la côte supérieure de l'espace sur lequel porte l'excitation massive (I.II) ou localisée à l'intercostal interne (III), on constate que la côte inférieure s'élève vers la supérieure sans arriver à son contact en avant, faits à prévoir et qui concordent avec les observations de Duchenne de Boulogne.

Or, dans le fonctionnement normal, dans l'inspiration simple ou forcée, la fixation des côtes les plus élevées est assurée par la tonicité dans le premier cas, par la contraction active dans le second cas, des muscles cervico et scapulo-thoraciques (sterno-mastoïdiens, scalènes, partie claviculaire du trapèze, petit pectoral et même, dans certaines positions, partie supérieure du grand pectoral, rhomboïdes, dentelés, etc.).

On réalise expérimentalement cette fixation des côtes supérieures en excitant tel ou tel muscle du groupe auxiliaire, en même temps qu'on provoque la contraction des muscles intercostaux : on voit alors s'établir le jeu normal des côtes, leur élévation et la projection en avant de leur portion sternale, au lieu du rapprochement des deux côtes mobiles l'une et l'autre qui se produisait dans l'expérience d'excitation localisée à un espace intercostal.

De même, quand on fait subir à un grand nombre d'espaces intercostaux l'effet d'excitations simultanées au moyen d'électrodes divisées, on constate un mouvement total d'élévation et de projection en avant de la paroi costale, c'est-à-dire *un acte d'inspiration.*

Nous pouvons conclure dès lors, conformément aux données de Duchenne de Boulogne, que les muscles intercostaux internes et externes sont des agents actifs d'inspiration quand le besoin de leur intervention se fait sentir, soit dans les dyspnées, soit dans le type respiratoire costo-supérieur.

V. — Une réserve, disais-je tout à l'heure (IV) doit être faite sur le jeu des muscles intercostaux des espaces inférieurs, 9e 10e, 11e; l'excitation massive, appliquée à ce niveau, détermine un jeu costal tout différent avec attraction des cartilages et des extrémités antérieures des côtes vers le plan médian du thorax, avec saillie de l'épigastre. On serait donc disposé à penser que, d'accord avec une opinion déjà émise, les muscles intercostaux inférieurs fonctionnent autrement que les moyens et les supérieurs.

Mais en y regardant de plus près, on s'assure aisément que les courants excitateurs sont transmis aux insertions sous-costales du diaphragme qui attire les côtes vers le centre et fait passivement bomber l'épigastre. En localisant l'excitation aux muscles intercostaux, après section intra-thoracique du plan d'insertion costale diaphragmatique, on voit, en effet, reparaître l'action masquée des muscles intercostaux, qui, là comme ailleurs, sont élévateurs des côtes.

VI. — On a dit depuis longtemps (et notre collègue M. Barrier l'a rappelé à propos de ma communication) que les muscles intercostaux jouaient, par leur tonicité, le rôle d'un véritable *ligament intercostal actif* : sans empiéter sur une prochaine communication, je puis dire qu'en effet, à la suite d'une hémisection de la moelle cervico-dorsale, faite au-dessous de la dernière branche cervicale afférente au nerf phrénique, les côtes s'inclinent vers le bas, les espaces intercostaux se dépriment et se creusent fortement à chaque inspiration énergique, surtout quand l'admission de l'air est gênée et quand l'appareil contractile bronchio-pulmonaire est mis en action. Le rôle tonique des muscles intercostaux, si clairement établi déjà par Duchenne de Boulogne, ressort non moins nettement de cette expérience.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie pathologique de l'École des Hautes-Études.*)

Nouvelle méthode permettant l'étude de la motricité stomacale et le dosage des éléments du suc gastrique,

par M. Léon Meunier.

L'étude de la sécrétion et de la motricité de l'estomac ne peut être faite en clinique, qu'autant qu'avec un seul et même repas d'épreuve on peut déterminer ces deux recherches.

Le procédé de Mathieu et Remond permet de connaître après un repas d'épreuve la quantité totale contenue dans l'estomac à un moment donné : repas d'épreuve et éléments sécrétés. Pour déterminer la proportion de ces deux éléments, on peut incorporer au repas d'épreuve une substance facilement dosable. Mais il faut que cette substance ainsi introduite pour l'étude de la motricité ne vienne pas troubler la sécrétion stomacale et présente les propriétés suivantes :

Pour l'étude de la motricité, il faut une substance non absorbable par la muqueuse stomacale. Or, les sels étant d'autant moins facilement absorbés qu'ils sont en solution moins concentrée, nous avons songé à un sel soluble, pouvant être dosé avec des doses infinitésimales : le *sulfate ferrique* qui, à la dose de 30 milligrammes dans 300 centimètres cubes de repas, permet un dosage colorimétrique exact. Une telle solution, introduite en effet dans un estomac de chien après oblitération du pylore, se retrouve intégralement au bout d'une heure.

Pour l'étude de la sécrétion, il faut un sel à acide très stable ne modifiant pas la sécrétion. Or, le sulfate ferrique, dans les proportions indiquées, ajouté *in vitro*, dans un suc gastrique, permet d'en doser tous les éléments, quels que soient les procédés employés.

Introduit dans l'estomac avec un repas, il ne modifie nullement la sécrétion, comme nous avons pu nous en rendre compte par des examens comparatifs faits chez des malades hypo, et hyperchlorhydriques.

Nous employons donc le sulfate ferrique de la façon suivante pour la double étude de la sécrétion et de la motricité stomacale :

Préparation d'une solution ferrique titrée. — Un gramme de fil d'archal est dissous à chaud dans environ 20 centimètres cubes d'eau distillée additionnée de 2 centimètres cubes d'acide sulfurique pur, peroxydés par 1 ou 2 centimètres cubes d'acide azotique pur, et la solution est évaporée pour chasser l'excès d'acide. Étendue à 1 litre, cette solution contient *un* milligramme de fer par centimètre cube et se conserve indéfiniment.

Repas d'épreuve. — Nous donnons le repas le plus employé, le repas d'Ewald, 60 grammes de pain et 240 centimètres cubes d'eau, puis à la fin du repas 30 centimètres cubes de la solution ferrique, soit 300 centimètres cubes de liquide (60 grammes de pain contenant environ

30 grammes d'eau), renfermant 30 milligrammes de fer ou 1 milligramme pour 10 centimètres cubes. L'extraction se fait par le procédé Mathieu-Remond.

Examen du suc gastrique. — Le suc gastrique ainsi extrait est divisé en deux parties, l'une pour l'étude de la sécrétion, l'autre de la motricité. Celle-ci est filtrée sur un filtre sans fer (lavé à l'eau acidulée d'HCl). La totalité du fer, comme nous l'avons constaté, reste en dissolution dans le suc gastrique. Toutefois, quand le suc gastrique ne contient pas d'HCl libre, une partie de ce fer peut rester en suspension, combiné avec les matières albuminoïdes. Il faudra donc, si un suc gastrique ne rougit pas franchement le réactif de Töppfer, l'additionner d'HCl pur (10 à 12 gouttes pour 20 centimètres cubes, par exemple) avant la filtration.

Dans tous les cas, 10 centimètres cubes du suc gastrique filtré, sont additionnés d'une dizaine de gouttes d'acide azotique, chauffés à l'ébullition pour peroxyder tout le fer, et ramenés à 10 centimètres cubes avec de l'eau distillée. A la solution refroidie, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution de sulfo-cyanate d'ammoniaque au 1/20, et la liqueur filtrée est prête à un examen colorimétrique ponr le dosage du fer.

Dosage du fer. — Ce dosage peut être fait au colorimètre. Pour simplifier cette manipulation, nous préparons huit tubes à essai de même calibre, contenant exactement dans 10 centimètres cubes d'eau, 10, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1, 1/10 de milligramme de fer. Ces solutions sont faites avec la solution ferrique titrée, dont nous préparons une solution au 1/10, solution que nous diluons successivement. A chacun de ces tubes, nous ajoutons cinq gouttes d'acide azotique, une goutte d'une solution d'acide picrique au 1/100 et nous complétons à 15 centimètres cubes avec une solution de sulfo-cyanate d'ammoniaque au 1/20.

Nous obtenons ainsi huit tubes se gardant parfaitement, et dont la gamme de coloration permet, par comparaison, d'évaluer à 1/10 de milligramme près le fer contenu dans le suc gastrique examiné.

Chaque milligramme de fer ainsi trouvé dans le suc gastrique correspond à 10 centimètres cubes de repas d'épreuve restant dans l'estomac.

Influence de la thyroïdectomie sur la lactation chez la lapine. Effets de la thyroïdectomie sur la lapine adulte,

par MM. L. Richon et P. Jeandelize.

Les accidents aigus éclamptiformes, constatés au cours de la gestation chez différents animaux (chat, chien, chèvre, lapin), après l'ablation des organes thyro-parathyroïdiens et dont nous avons rapporté un exemple

ici même, ne paraissent cependant pas constants. Nous citerons à ce point de vue le cas de trois lapines thyroïdectomisées, qui au moment de la parturition ne présentèrent aucune manifestation aiguë rappelant l'éclampsie; par contre, ces lapines, bien qu'opérées à l'âge *adulte*, présentèrent, à partir de la parturition, des manifestations chroniques attribuables à cette thyroïdectomie. Voici ces cas :

Exp. I. — Nous nous contenterons de rappeler cette première expérience qui a été indiquée par notre maître, M. le professeur agrégé Haushalter, à la *Société de médecine de Nancy*, le 28 mai 1902 (voir *Revue médicale de l'Est*, 15 août 1902, p. 541), et publiée en détail dans la thèse de l'un de nous (Jeandelize, *thèse de Nancy*, juillet 1902, p. 86). Il s'agit d'une lapine thyroïdectomisée (conservation des parathyroïdes externes), qui, dix jours après cette opération, fut en état de gestation. Elle eut trois petits qu'elle allaita. *Sept mois après la parturition*, la lapine mourait cachectique avec de l'hypothermie. A ce moment, les mamelles étaient encore volumineuses; elles étaient gorgées de lait et les poils de l'abdomen, que l'animal s'arrache au moment du part, n'avaient pas repoussé, comme cela a lieu normalement. A l'autopsie, le foie avait un aspect chagriné et l'examen histologique démontra la présence de la dégénérescence graisseuse.

Exp. II. — La lapine en expérience a déjà eu des petits. On la fait saillir et on la thyroïdectomise sept jours après (conservation des parathyroïdes externes). Elle eut quatre petits bien portants qu'elle allaita. On sépara les petits de la mère à l'âge de six semaines, et *six semaines après la cessation de l'allaitement*, la lapine mourut; elle avait alors les mamelles extrêmement volumineuses et absolument gorgées de lait, comme cela ne se voit pas même chez une lapine normale, non opérée. — Les poils de l'abdomen étaient très clairsemés comme dans l'expérience précédente. A l'autopsie, on constata le même aspect chagriné du foie et on retrouva les deux parathyroïdes externes qui étaient très volumineuses.

Exp. III. — Une lapine est thyroïdectomisée à l'âge d'environ trois mois (conservation des parathyroïdes externes). Deux mois après, aucune des manifestations habituelles de la thyroïdectomie ne s'étant produite, on recommence l'opération et on la complète, car il était resté du corps thyroïde. En raison de l'époque tardive à laquelle cette seconde opération fut faite, les accidents consécutifs furent peu accentués. Sept mois après, on la fait saillir; elle eut cinq petits bien constitués qui ne vécurent que vingt-quatre heures. La mère à ce moment avait du lait. Malgré la courte durée de l'allaitement, aujourd'hui, *vingt-quatre jours* après la mort des petits, les mamelles sont encore gorgées de lait que l'on peut faire sourdre par la pression. A la fin de la gestation, la lapine s'était arraché les poils du cou, qui ont repoussé depuis.

En somme, chez une lapine thyroïdectomisée, il persiste après la cessation de l'allaitement un engorgement laiteux des mamelles tout à fait anormal et considérable. Il semble donc que la thyroïdectomie puisse agir sur la glande mammaire pour déterminer une sécrétion abondante et la prolonger.

Remarquons qu'à ces expériences on peut opposer des faits contradictoires. M. Hertoghe a constaté, en soumettant une vache à la thyroïdine, une augmentation très notable de la quantité de lait fourni (deux litres par jour de plus qu'avant l'expérience); il a signalé aussi que chez la femme la sécrétion lactée devenait plus abondante sous l'influence du même traitement. La femme myxœdémateuse dont nous avons parlé déjà à plusieurs reprises et qui accoucha dans le service de M. le professeur Herrgott, aurait été incapable de nourrir son enfant, si ce dernier avait vécu. M. Moussu a cité dans la séance du 20 juin dernier de la *Société de Biologie*, le cas d'une chèvre à laquelle il avait enlevé « les organes thyroïdiens », alors qu'elle était presque à terme, et chez laquelle la lactation parut défectueuse.

Tous ces faits contradictoires doivent être pris en considération, mais ne sauraient toutefois infirmer les résultats positifs que nous avons obtenus. Il est certain d'autre part que de nouvelles expériences s'imposent. Quelle est en effet la glande qui agit en pareil cas? Si l'on en croit Drago, les parathyroïdes interviendraient dans la production du lait: une chienne qu'il parathyroïdectomisa (greffe de la thyroïde) n'eut qu'une très faible sécrétion lactée après une gestation à terme. Remarquons que la lapine de notre expérience II avait des parathyroïdes volumineuses, et, en admettant l'hypothèse de Drago, on peut se demander si, dans ce cas, la sécrétion abondante que nous avons observée n'est pas due à la persistance des parathyroïdes et si le corps thyroïde ne joue pas alors un rôle frénateur vis-à-vis des glandules dans la fonction particulière qui nous occupe.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de constater, indépendamment des rapports des organes thyro-parathyroïdiens avec la sécrétion lactée, que le lapin adulte, s'il est mis dans certaines conditions déterminées, telles que la gestation, succombe à la thyroïdectomie en présentant les manifestations chroniques principales suivantes : *la persistance de la sécrétion lactée et la non réapparition du système pileux sur l'abdomen*. La première de ces manifestations a été constante; quant à la seconde, nous l'avons observée deux fois sur trois expériences. Tout ceci nous montre une fois de plus que *la gestation a besoin pour s'opérer normalement de l'intégrité du corps thyroïde*. Peut-être y a-t-il là une idée féconde qui servirait à expliquer l'influence, citée par Morvan, sur la production du myxœdème, de la grossesse, surtout des grossesses répétées et de l'allaitement prolongé?

(*Travail du laboratoire de la clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.*)

THYROÏDECTOMIE ET ACCIDENTS AIGUS AU COURS DE LA GESTATION CHEZ UNE LAPINE,

par MM. L. RICHON et P. JEANDELIZE.

Dans un article publié l'an dernier par M. Fruhinsholz et l'un de nous (1), après avoir étudié l'historique, encore très restreint, des faits capables de confirmer l'hypothèse d'une éclampsie due à l'insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens, nous rapportions en détail un cas nouveau (observé à la clinique de M. le professeur A. Hergott) (2) concernant une femme myxœdémateuse, qui, fait exceptionnel, devint enceinte, accoucha avant terme et fut prise d'éclampsie, alors qu'elle n'avait dans l'urine que des traces non dosables d'albumine. Depuis, plusieurs travaux (Nicholson, Sabrazès, Dienst, Moussu, Charrin et Roché) se rattachant à cette question, ont été publiés. Nous voulons simplement aujourd'hui confirmer les données relatives à l'influence de l'insuffisance thyroïdienne sur les accidents aigus de la gestation en rapportant l'expérience suivante.

EXPÉRIENCE. — *Sommaire : Lapine thyroïdectomisée. Gestation. Avortement. Demi-coma. Crise d'hypothermie. Durée du travail environ trois jours. Mort.*

Nous choisissons pour l'expérience une lapine bonne reproductrice. On la fait saillir le 14 août 1903, et six jours après (à ce moment, elle pesait 3 kil.608) on fait *l'ablation du corps thyroïde* en cherchant à respecter les parathyroïdes externes. Bien qu'un mois après elle ait fait son nid, on ne trouve pas de petits. Aussi, le 15 *octobre* suivant, on la fait de nouveau saillir.

Le 11 *novembre*, on nous prévient que depuis quatre ou cinq jours la lapine reste immobile en forme de boule. Il n'y avait alors aucun signe extérieur de parturition prochaine, l'animal n'ayant pas fait son nid. Nous trouvons la bête à 9 heures et demie du matin dans un coin de la cage. Nous lui faisons faire quelques sauts, mais sa démarche nous paraît anormale. Placée sur un côté, elle se relève difficilement, puis paraît une ou deux fois avoir des secousses verticales de tout le corps et oscille aussi un peu sur elle-même. Le poil de la région génitale est humide ; il y a même un peu de sang à la vulve. Toute la région vulvaire est proéminente. Nous pensons alors à un avortement, mais nous ne trouvons aucun fœtus dans la cage. — La lapine est *abrutie*, *fermant les yeux à demi*, *laissant tomber le museau contre le sol*; puis elle se réveille, fait quelques pas, et retombe dans le même état. Vers 10 heures du matin, *elle expulse un fœtus*; il y a sur le sol une certaine quantité de liquide amniotique un peu rosé. Après cette première expulsion, l'animal paraît mieux et fait quelques pas. On a constaté à un moment donné du mâchonnement et du grincement des dents.

(1) Fruhinsholz (A.) et Jeandelize (P.). Insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens et éclampsie. *La Presse médicale*, 25 octobre 1902.

(2) Herrgott (A.). Myxœdème et parturition. *Société obstétricale de France*, 4 avril 1902.

A 11 heures, en examinant l'abdomen de la lapine, on palpe légèrement l'utérus et immédiatement après on constate l'*expulsion d'un second fœtus*. De ce fœtus, pas plus que du premier, la mère ne s'occupe; elle reste plongée dans sa somnolence, les yeux à demi-ouverts, ne se réveillant que rarement. Les mouvements paraissent cependant plus faciles. Les deux fœtus n'ont vécu que quelques secondes; ils pèsent chacun environ 15 grammes et mesurent 69 millimètres de l'extrémité antérieure du museau à la naissance de la queue. La lapine est en état d'*hypothermie* des plus manifestes; en effet la colonne de mercure n'atteint pas 31 degrés qui est la température la plus basse que marque notre thermomètre (température rectale.)

Durant toute l'après-midi, même état de somnolence. Température rectale = moins de 31 degrés.

Le 12 *novembre*, même état *d'inertie et de demi-coma*. Température rectale prise le soir = 31 degrés. Poids du corps = 3 kil. 930. *Ne s'alimente pas*.

Le 13 *novembre*, la lapine paraît un peu plus éveillée, mais la température rectale marque moins de 31 degrés. *Ne s'alimente pas*.

Le 14 *novembre*, on trouve encore *deux fœtus* morts. La lapine n'offre plus aucune résistance; elle est dans un *état véritablement comateux*. Mise sur un côté, elle ne peut plus se redresser, et reste couchée inerte dans la position où on la place. A deux heures et demie de l'après-midi, on la trouve morte.

Autopsie. — Elle est pratiquée à 5 heures du soir. Plus trace de corps thyroïde. Pas de thyroïde accessoire. Des deux parathyroïdes externes, on ne retrouve que la gauche qui est petite. L'utérus, volumineux, n'a pas subi son involution; on n'y trouve que des placentas. On recueille de l'urine par ponction de la vessie. L'examen indique une réaction acide, l'absence de glucose et la présence de 0 gr. 20 d'albumine par litre. — Pas de lésions macroscopiques au cerveau, au foie, à la rate, aux reins. Les poumons sont congestionnés.

En somme, dans cette expérience, il s'agit d'une lapine thyroïdectomisée en état de gestation qui avorte au cours d'un état comateux. Remarquons la longueur tout à fait exceptionnelle du travail (environ trois jours), et la crise d'hypothermie. Ces accidents ont suivi une marche aiguë ; l'animal, en effet, comme d'ailleurs le lapin adulte thyroïdectomisé, ne se ressentait en rien de l'opération; il avait une nutrition normale, ainsi que le prouve le poids de 9 kil. 930 pris l'avant-veille de la mort, comparé à celui de 3 kil. 600 pris environ trois mois avant au moment de la thyroïdectomie.

On ne saurait attribuer ces accidents aigus à une autre cause qu'à la thyroïdectomie; l'hypothermie est certainement un des signes les meilleurs pour entraîner la conviction. La présence d'une très faible quantité d'albumine dans l'urine (qui peut aussi être attribuée à l'insuffisance du procédé employé pour recueillir l'urine) ne nous fournit pas un aperçu différent sur le diagnostic, d'autant plus que l'albuminurie peut se rencontrer chez les animaux thyroïdectomisés.

En présence de ce cas, il est difficile de ne pas songer aux accidents aigus de la gestation, souvent rencontrés chez la femme et décrits sous

le nom d'éclampsie. Si nous n'avons pas été témoins de mouvements convulsifs nets, qui nous aient permis de les signaler dans l'observation et qui rendraient la comparaison encore plus saisissante, au moins pouvons-nous penser à l'analogie de ce que nous avons vu avec le coma éclamptique et la forme comateuse de l'urémie sans albuminurie notable de la pathologie humaine.

(*Travail du laboratoire de la Clinique infantile de M. le professeur agrégé Haushalter.*)

Un cas d'audition et de représentation colorées réversibles

par M. L. Azoulay.

Mme A..., âgée aujourd'hui de quarante-deux ans, a présenté dans son enfance les phénomènes curieux que nous allons relater.

Chaque fois qu'elle entendait prononcer, prononçait elle-même ou lisait le nombre *trois*, elle voyait aussitôt une bande *rouge* passer devant ses yeux.

Les mêmes faits se reproduisaient et dans les mêmes conditions pour le nombre *quatre*, mais la couleur de la bande était *bleue* dans ce cas.

J'ajouterai que la vue de la couleur rouge lui était fort désagréable tellement même qu'elle évitait de porter ses regards sur des objets groupés au nombre de trois, qu'elle fuyait aussitôt les conversations ou les lectures où il s'agissait du nombre trois, ce nombre provoquant aussitôt l'apparition du rouge. Elle prenait, bien entendu, les mêmes précautions pour ne pas prononcer ce nombre ou y penser.

La couleur bleue produisait au contraire une impression très recherchée. Pour éprouver le plaisir de voir du bleu à volonté, cette dame, alors enfant, répétait *in petto* le nombre quatre très souvent dans la journée. Lorsqu'elle s'amusait il ne lui serait jamais venu à l'idée, dit-elle de couper du papier ou de l'étoffe en trois, ce qui lui aurait été pénible et aurait provoqué l'apparition du rouge. Elle les coupait toujours en quatre, d'où la vision agréable du bleu.

Ces phénomènes d'audition et de représentation colorées limitées aux seuls nombres trois et quatre et aux couleurs bleu et rouge étaient réversibles. La vue des couleurs faisait immédiatement penser aux nombres correspondants ; mais cette réversion était moins intense que le phénomène direct, et ne s'accompagnait pas d'hallucination auditive.

Les faits précédents ont commencé à se produire vers cinq ans, sans cause connue ; ils ont cessé vers douze ans, à la suite, assure cette dame,

d'efforts pour se débarrasser de cette « obsession ridicule ». A seize ans, en effet, la couleur rouge était devenue agréable à son tour.

Il est impossible actuellement de savoir si le point de départ en a été dans le nombre ou dans les couleurs.

Les caractères psychologiques de cette dame sont les suivants : elle a été toujours extrêmement sensible aux couleurs et à leur harmonie; bien que musicienne, elle préfère de beaucoup les concerts de couleurs.

Elle est d'un tempérament parfaitement calme et d'un esprit logique, pondéré. Son père ainsi qu'une partie de ses frères et sœurs avaient de grandes facilités pour les mathématiques.

Ces détails permettent à la rigueur d'expliquer les phénomènes ci-dessus décrits.

Il serait en effet raisonnable de penser que douée d'une grande sensibilité pour les couleurs, cette dame ne pouvait aimer, en raison de son tempérament très calme, qu'une couleur considérée généralement comme paisible, déprimante même, c'est-à-dire le bleu. Son aversion pour le rouge, irritant, s'explique de même.

Il serait encore loisible de croire que son esprit logique, pondéré, et sa parenté avec des mathématiciens, ont déterminé son affection pour quatre, nombre parfait, facilement divisible et l'un des premiers pour un enfant, et son horreur pour trois, nombre « illogique, asymétrique ».

L'on pourrait concevoir enfin, qu'en raison d'une organisation cérébrale particulière, ces affections et ces aversions intenses aient pu s'associer et provoquer les phénomènes d'audition et de représentation colorées avec leur réversibilité.

Nous donnons cette interprétation pour ce qu'elle vaut; nous croyons cependant que dans tous les cas semblables il sera fort utile de connaître les caractéristiques physiologiques de l'individu et de sa parenté.

Mais peut-être une cause bien plus simple, comme nous l'a suggéré M. Nageotte, a-t-elle présidé à la genèse des phénomènes décrits plus haut; à la suite de la vue d'un trois et d'un quatre colorés respectivement en rouge et en bleu, sur un abécédaire ou quelque chose d'analogue. Cette dame, alors enfant, et très sensible à ces deux couleurs, aurait pu en être frappée. Une association d'idées intense se serait dès lors établie, et pendant longtemps l'un quelconque des deux nombres aurait évoqué la couleur correspondante et inversement. Interrogée sur ce point de façon indirecte, bien entendu, pour éviter toute fausse mémoire, cette dame a répondu n'avoir appris à lire qu'à sept ans passés, par conséquent bien après l'apparition des phénomènes, et être convaincue qu'il n'existait pas chez ses parents de pareils abécédaires.

Vu l'éloignement des faits, ces affirmations n'excluent pas d'une manière absolue l'interprétation précédente.

Les phénomènes relatés plus haut rentreraient alors dans l'immense catégorie des associations d'idées qui nées d'un concours de circonstances fortuitement surtout *pendant l'enfance* chez des personnes très sensibles se reproduisent ensuite avec l'intensité de la chose sentie, lors de la perception ou du souvenir de la sensation qui les a créées.

Un cas d'urémie grave guérie par l'extrait de rein en injections sous-cutanées,

par M. Capitan.

Au mois de juillet dernier, j'eus l'idée d'essayer l'extrait de rein commercial, la néphrine, en injections sous-cutanées dans un cas particulièrement grave d'urémie qui paraissait même désespéré. Le résultat fut remarquable et absolument frappant. Cependant, en présence d'un cas unique, je ne me crus pas autorisé à le publier et j'attendis une autre observation. Mais en présence de la retentissante et remarquable communication du professeur Renaut, je crois pouvoir venir relater ce fait à titre purement et simplement de document à ajouter à ceux qui existent déjà sur l'emploi thérapeutique de l'extrait de rein dans les affections rénales, ou pour parler plus exactement, dans les faits de fermeture biologicopathologique du rein. Dans mon cas j'ai employé la voie sous-cutanée.

Il s'agissait d'un vieux goutteux qui, brusquement, fit une grave endocardite avec myocardite (double souffle aortique et mitral, intermittences, pouls petit, précipité). Rapidement, il survint des phénomènes d'asystolie, œdème pulmonaire, œdème des membres inférieurs, même un peu d'ascite. La dysurie augmenta rapidement et au bout de huit à dix jours à partir du début des accidents, tous les phénomènes s'étaient accentués; il y avait délire continuel, Cheyne-Stokes typique et crises de dyspnée fort graves. Le malade ne rendait plus que 300 grammes d'urines par vingt-quatre heures, ne contenant d'ailleurs qu'une faible quantité d'albumine. Or, tous ces accidents avaient suivi leur marche progressive malgré une médication active : caféine, digitaline, ventouses répétées et scarifiées au triangle de J.-Louis Petit, lavements abondants et même injections de sérum à 4 p. 1000 de NaCl et à la dose de 50 à 150 centimètres cubes, voire même de sérum caféiné à 50 centigrammes pour 150 centimètres cubes.

Enfin, douze jours environ après le début des accidents, une crise de dyspnée excessivement grave se produisit. Le malade était absolument mourant; je lui appliquai immédiatement une douzaine de ventouses multiplement scarifiées et lui pratiquai des injections d'huile camphrée et de caféine qui le ranimèrent. Peu après, je lui injectai le contenu d'un tube de 3 centimètres cubes environ d'une préparation commerciale de rein dénommée néphrine; quelques heures après, l'émission d'urine commençait à se faire plus abondante que les jours précédents et arrivait à 450 grammes environ dans les vingt-quatre heures.

Le lendemain, seconde piqûre avec suppression de toute autre médication. L'amélioration était sensible. Les urines durant les deux heures qui suivirent arrivèrent à 800 ou 900 grammes. Le jour suivant, même

médication, tous les phénomènes graves s'amendèrent et le taux de l'urine arriva à 1200 grammes. La même médication fut continuée et le taux de l'urine monta à 1500 grammes, tandis que s'amendaient successivement tous les symptômes : d'abord le Cheyne Stokes et l'œdème, puis la congestion pulmonaire et les troubles cérébraux. La petite quantité d'albumine contenue dans les urines disparut. Les souffles cardiaques diminuèrent notablement d'intensité, tandis que le pouls se relevait et perdait de son extrême fréquence.

Tout rentra rapidement dans l'ordre et après une semaine environ, on cessa les injections d'extrait de rein. Les urines qui oscillaient autour de 15 à 1600 grammes diminuèrent alors un peu, tandis que le malade entrait réellement en convalescence. Quelques injections de caféine, spartéine (0 gr. 20 à 0 gr. 25 de la première et 0 gr. 05 de la seconde), maintinrent le cœur. Peu à peu le malade se remonta, il put se lever après quelques jours, et aujourd'hui, ayant repris ses affaires tout en s'astreignant à d'extrêmes précautions, il ne lui reste que des lésions orificielles bien compensées.

D'ailleurs, il est prévenu et maintenant, au moindre trouble circulatoire un peu grave, je le soumettrai au traitement de M. Renaut : absorption de rein de porc en nature.

Encore une fois, il s'agit d'un simple fait clinique que j'ai cru pouvoir consigner en le réduisant à quelques points de repère, de façon qu'il soit enregistré et qu'il puisse susciter la publication de bien d'autres faits similaires confirmatifs des belles recherches du professeur Renaut. Il est évident que sa méthode : administration par la bouche de hautes doses de reins de porc crus, n'est pas applicable aux cas particulièrement graves comme celui dont il vient d'être question ici. Le malade serait absolument hors d'état de mâcher et d'avaler même une bouchée de pulpe rénale. Par conséquent, l'administration par voie sous-cutanée d'un extrait de rein est tout à fait indiquée dans ces cas, On voit que son efficacité paraît être grande pour ouvrir le rein et par suite faire disparaître les phénomènes de rétention urinaire, puis d'urémie, déterminés ainsi.

Sur les sécrétions chimiques de la glande génitale male (a propos d'une prétendue glande interstitielle du testicule),

par M. Gustave Loisel.

Il y a deux ans, les recherches que nous poursuivions depuis plusieurs années chez les Vertébrés supérieurs, nous permettaient d'avancer que le testicule embryonnaire était le siège d'une véritable fonction

glandulaire donnant lieu à une sécrétion chimique (1); cette fonction, que nous voyions persister dans le testicule en spermatogénèse, avait pour organes, disions-nous : les cellules interstitielles, les cellules germinatives, éléments souches des éléments séminaux et les cellules de Sertoli, dérivées des cellules germinatives.

L'année dernière, nous apportions de nouveaux faits, montrant, en particulier, que cette fonction s'exagère aux époques précédant immédiatement la spermatogénèse. Enfin, la même année (2), nous commencions l'étude de quelques-uns des produits élaborés : graisses, lécithines, poisons (toxalbumines et alcaloïdes), étude que nous poursuivons en ce moment.

Nos recherches, après avoir eu comme point de départ une étude complète de la spermatogénèse du moineau, avaient porté ensuite sur les espèces suivantes : oursin, chez les Invertébrés; gecko, chez les Reptiles; foudi, combassou, serin, pigeon, colombe, colin de Californie, canard et poulet, chez les Oiseaux; chien, chat, chauve-souris, lapin, cobaye et rat, chez les Mammifères.

Aujourd'hui, P. Ancel et P. Bouin, étudiant quelques types de Mammifères, viennent montrer, à leur tour, l'existence d'une fonction glandulaire du testicule, se faisant pendant la première période du développement, précédant de longtemps, comme nous l'avions dit, l'établissement de la spermatogénèse (3).

Ces histologistes montrent également, par de nouveaux faits, l'indépendance qui existe entre les fonctions glandulaire et sexuelle, indépendance qui avait déjà été démontrée chez les Mammifères, par Regaud et chez les Oiseaux, par nous-mêmes (4). Mais où Ancel et Bouin ne se rencontrent plus avec nous, c'est lorsqu'ils essayent de démontrer que cette fonction glandulaire du testicule a les cellules interstitielles pour seuls organes et que l'ensemble de ces cellules doit former un complexus distinct qui mérite le nom de glande interstitielle. Il est vrai d'ajouter qu'Ancel et Bouin ne citent pas, ni dans leurs notes, ni dans leur mémoire, aucun des résultats auxquels nous étions arrivé avant eux. Nous n'aurions peut-être pas relevé cette omission, si ces auteurs ne faisaient suivre leurs recherches d'une théorie générale qui ne peut s'accorder, non seulement avec nos propres recherches, mais encore avec les données depuis longtemps acquises de l'histologie et de la physio-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 janvier, 19 et 26 juillet 1902.

(2) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, V^e congrès. Liége, 1903, p. 204 et 222. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 27 juin, 18 juillet et 14 novembre 1903.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 novembre et 19 décembre 1903. *Archives de zoologie expérimentale*, 1903, n° 4.

(4) Nous avons montré en plus que la fonction sexuelle semblait dépendre, au contraire, de la fonction glandulaire, puisque nous la voyons toujours se produire après une exagération très accentuée des sécrétions chimiques du testicule, et cela chez les Mammifères aussi bien que chez les Oiseaux.

logie comparées. Voici cette théorie : La glande interstitielle *seule* tient sous la dépendance de ses sécrétions, l'ardeur génitale et les caractères sexuels secondaires (1).

Or, comme nous allons le montrer, la distinction d'une pareille glande ne peut se soutenir, ni au point de vue morphologique, ni au point de vue histo-chimique, ni au point de vue physiologique.

1° D'abord, au point de vue morphologique, on ne peut considérer les cellules interstitielles comme originairement distinctes des cellules séminales souches. Encore au mois d'avril dernier, nous avons montré, à la Réunion des Anatomistes, avec préparations à l'appui, que si la glande génitale commence bien en effet, par deux ébauches distinctes : l'une péritonéale, l'autre mésenchymateuse sous-jacente à la première, ces deux ébauches finissent par se confondre en une seule masse cellulaire, dans laquelle il est impossible de reconnaître les éléments mésenchymateux des éléments épithéliaux. Les caractères distinctifs que donnent Ancel et Bouin : grosseur et division du protoplasma en ecto et endoplasme, se retrouvent nettement, chez les Oiseaux, dans les éléments de l'une et l'autre ébauche, avant que ces ébauches ne soient confondues. Il est probable que ces auteurs n'ont étudié qu'un trop petit nombre de stades de la vie embryonnaire du porc, le seul animal qu'ils aient considéré ici.

Ensuite, dans le testicule des oiseaux adultes, les cellules interstitielles ont absolument la même grosseur, la même forme, le même aspect, la même colorabilité que les cellules germinatives souches des éléments séminaux.

2° Au point de vue histo-chimique, tous les produits de sécrétion figurés que l'on a décrits, dans les cellules interstitielles : graisse neutre, lécithine, cristalloïdes, etc., se retrouvent dans les éléments cellulaires placés à la base de l'épithélium séminal : cellules germinatives et leurs dérivés, cellules de Sertoli (2).

Il n'est donc pas possible de parler de fonctionnement glandulaire dans les cellules interstitielles, si l'on ne tient compte des élaborations semblables que l'on observe dans les éléments basaux de l'épithélium séminifère.

Dans certains types même, tels que le moineau et le foudi, les éléments interstitiels du testicule fonctionnel, alors très peu nombreux, n'ont aucun caractère glandulaire ; ce sont les celllules germinatives et les cellules de Sertoli qui, *seules*, élaborent des produits chimiques. Cela seul irait contre cette théorie, toute gratuite du reste, qui veut voir, dans ces derniers produits, des substances émigrées provenant des cellules interstitielles.

Autre fait, que nous étudions en ce moment : le testicule des jeunes poulets se charge partout de mélanine; or les cellules interstitielles se comportent

(1) Nous ne tiendrons pas compte ici d'un travail de Richon et Jeandelize qui arrive aux mêmes conclusions, parce que ces auteurs *confondent les caractères sexuels secondaires avec les organes génitaux externes*. Ces conclusions sont cependant acceptées, telles, par Ancel et Bouin (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 1688).

(2) Le cycle sécrétoire dont parlent Ancel et Bouin, se retrouve dans les cellules de Sertoli dont le noyau, en particulier, présente le polymorphisme et la mobilité des noyaux de cellules glandulaires ordinaires.

ici comme les cellules germinatives; elles n'ont pas de pigment ou présentent seulement des lipochromes.

3° Au point de vue physiologique, enfin on ne peut admettre que les cellules interstitielles seules tiennent sous leur dépendance : l'ardeur génitale et le déterminisme des caractères sexuels secondaires :

a) D'abord parce que, comme le rappelait tout à l'heure M. Giard, ces éléments n'existent pas chez un grand nombre d'animaux, chez les Insectes par exemple, où l'ardeur génitale et les caractères sexuels secondaires se montrent pourtant dans toute leur plénitude;

b) Ensuite parce que, au contraire, ces éléments existent chez des types, tels que les cobaye, lapin et chien (étudiés précisément par Ancel et Bouin), chez lesquels il n'apparaît jamais de véritables caractères sexuels secondaires.

Quant à l'expérience de ligature du canal déférent qu'Ancel et Bouin ont faite dernièrement (1), elle n'est pas démonstrative, car elle ne tient pas compte d'expériences semblables, mais plus complètes, faites il y a quinze ans, par Brissaud qui a montré ici l'influence directrice de l'excitation génésique. Ancel et Bouin devaient se demander, en effet, si ce qu'ils décrivent comme une hypertrophie compensatrice des cellules interstitielles, ne serait point dû à l'excitation continuelle d'une glande à canal excréteur fermé. Ils auraient pu également se servir d'expériences datant de trois ans, où nous avons montré une suractivité sécrétoire des cellules interstitielles se produisant chez le chien à la suite de néphrectomie ou de jeune prolongé (2); là, certainement, il n'y avait pas à parler d'hypertrophie compensatrice, dans le sens d'Ancel et Bouin, puisque les deux testicules étaient restés en place.

En résumé, l'intérêt du travail de ces auteurs, intérêt qui est réel, réside dans les faits qui viennent confirmer à nouveau l'existence d'une fonction glandulaire que nous avions reconnue dans le testicule fœtal et impubère et que nous avons montrée se continuant chez le testicule adulte. Quant à vouloir faire résider cette fonction exclusivement dans les cellules interstitielles, c'est une idée qui est combattue par tous les faits de morphologie et de physiologie comparées; cette fonction, considérée dans l'ensemble du règne animal, a pour organes, et cela suivant les types : les cellules germinatives, souche des éléments séminaux, les cellules de Sertoli, dérivées des cellules germinatives, et les éléments interstitiels.

Note sur la topographie, la forme et la signification de la bandelette externe de Pierret,

par M. J. Nageotte.

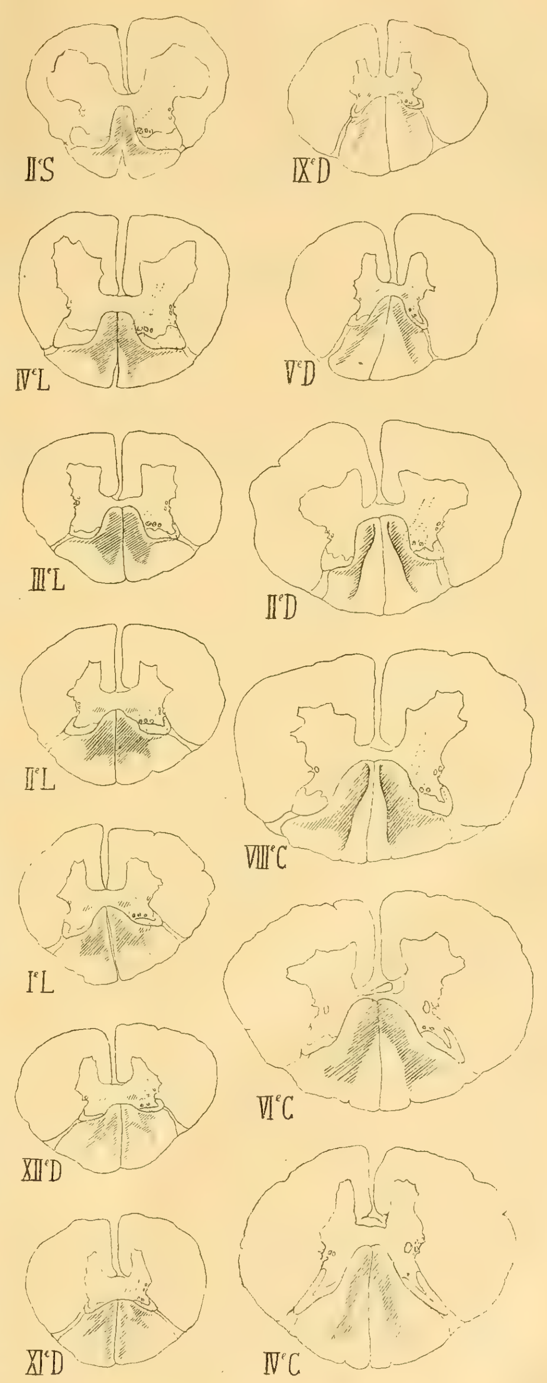
Il existe encore peu de figures représentant les lésions du *tabes incipiens* pur aux différents étages de la moelle; aussi ai-je cru devoir

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 28 décembre 1903.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 27 juillet 1901.

donner ici les dessins demi-schématiques, faits à la chambre claire, de la moelle d'une paralytique générale amaurotique morte dans le service de M. Babinski (1).

La zone scléreuse, étendue à toute la hauteur de la moelle, répond de tous points à la *bandelette externe* telle que Pierret l'a décrite, et à la *zone radiculaire moyenne* de Flechsig. Elle envoie un tractus vers la zone d'entrée des racines, mais *elle ne touche en aucun point la corne postérieure*, et *ne se rapproche pas de la ligne médiane en remontant*, comme le ferait une simple dégénérescence radiculaire. C'est donc à tort que la bandelette externe est actuellement considérée par quelques auteurs comme constituant une certaine étape sur le trajet d'une sclérose radiculaire obliquement ascendante.

La seule topographie de la bandelette externe suffit à prouver qu'elle ne contient pas de fibres radiculaires longues (intégrité du cordon de



(1) Des photographies de cette moelle paraîtront prochainement dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

Goll). Il est infiniment vraisemblable que celles-ci passent par les champs postéro-externes (zone radiculaire postérieure médiale de Flechsig) et les plus inférieures d'entre elles par le centre ovale de Flechsig. Cette hypothèse a été déjà faite, puis rejetée par Flechsig lui-même. Je crois pourtant qu'elle répond à la réalité des faits, car j'ai pu me convaincre, par l'examen de douze moelles tabétiques, qu'il existe un rapport rigoureux entre l'intensité de la sclérose des champs postéro-externes et celle des cordons de Goll. Ces deux régions ont d'ailleurs, suivant Flechsig, un développement sensiblement synchrone.

Le volume de la bandelette varie, suivant les niveaux, proportionnellement au volume des racines afférentes.

Triangulaire aux renflements, la bandelette est presque linéaire dans la région dorsale. Sa forme dans la région de transition dorso-lombaire doit être remarquée ; là elle dessine une figure compliquée que l'on peut comparer à un double M (XI D à II L) ; cette disposition, que j'ai quelques raisons de croire constante, n'a pas passé complètement inaperçue, mais n'a pas été décrite jusqu'ici d'une manière satisfaisante.

En dehors de la bandelette externe les fibres suivantes ont disparu : 1° le réticulum des colonnes de Clarke ; 2° les collatérales réflexes ; 3° les faisceaux radiculaires verticaux de la corne postérieure, dont la lésions, déjà remarquée par Flechsig, n'apparaît que par comparaison avec une moelle normale. Ces deux dernières lésions sont représentées schématiquement à droite seulement dans les figures ci-contre.

Toutes ces lésions paraissent appartenir à un type très spécial de tabes que l'on est convenu d'appeler *tabes incipiens*. Cette expression anatomique demande une définition précise, car elle a le tort de présenter par elle-même une signification littérale autre que celle qui doit lui être attribuée *a posteriori*. Nous savons que le tabes est une affection *radiculaire* (Vulpian, Leyden) ; nous savons de plus que, dans sa première phase, c'est une affection *systématique*, c'est-à-dire qu'elle attaque électivement *certains systèmes élémentaires* (Flechsig) de fibres radiculaires, en respectant les autres ; cette notion résulte des travaux de Pierret, le premier en date, de Westphal, et surtout de Flechsig, qui a montré la concordance entre les limites du tabes incipiens et les « lignes de démarcation fœtales ». Dans le tabes incipiens par ces deux caractères, radiculaire et systématique, sont nets. Dans les phases ultérieures la sclérose perd son caractère systématique, pour devenir totalement radiculaire ; de plus elle atteint certaines fibres endogènes, mais c'est là un caractère relativement peu important. *Le tabes incipiens est donc essentiellement un tabes qui est encore systématique.*

Un tabes incipiens peut être ancien, intense, généralisé à toutes les racines, et réciproquement la lésion peut avoir déjà dépassé la première phase anatomique dans un tabes récent, peu intense et pauciradiculaire. Peut-être même, dans certains cas, la lésion frappe-t-elle presque

simultanément tous les systèmes radiculaires. Enfin un tabes peut être systématique, ou incipiens, au niveau de certaines racines, et ne plus l'être au niveau de certaines autres racines, d'où il résulte une complication dans les apparences présentées et une cause d'erreurs d'interprétation. Quelques-uns des cas publiés comme tabes incipiens purs offrent des lésions disséminées qui appartiennent en réalité au début d'une phase anatomique ultérieure.

(*Travail du service et laboratoire de M. le Dr Babinski et du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes-Études, au Collège de France.*)

Tubes de Mette d'albumine et de gélatine gradués et stériles,

par M. G. Malfitano.

L'emploi de tubes de Mette contenant de l'albumine d'œuf coagulée fournit généralement de bons résultats quand on veut apprécier l'activité protéolytique du suc gastrique, liquide imputrescible et d'ordinaire assez actif; mais il est malaisé et souvent impossible, lorsque il s'agit de diastases moins actives et dont les solutions se putréfient facilement.

Afin d'agir sur une matière, qui soit attaquée plus aisément, on remplace souvent l'albumine par la gélatine à 10 ou à 20 p. 100, et on opère alors à des températures qui ne dépassent pas 20 à 25 degrés.

Mais que l'on agisse sur la gélatine ou sur l'albumine il est toujours nécessaire d'ajouter des antiseptiques, qui ne sont pas sans exercer une influence sur les résultats.

Il peut être utile, d'autre part, de suivre d'une manière continue la marche d'une digestion sans l'interrompre : j'ai observé, en effet, que les quantités de matière dissoute dans des temps successifs ne sont pas proportionnelles à la durée de l'action. C'est ainsi que de deux diastases inégalement actives au début de l'action, celle qui se montre d'abord la moins active peut dans la suite digérer une longueur plus grande de gélatine ou d'albumine que celle qui s'était au commencement montrée la plus active.

Le dispositif, que j'ai adopté permet d'opérer aseptiquement, et de suivre la marche de la digestion sans l'interrompre. Il faut naturellement opérer avec des liquides stériles, soit qu'on les prépare à l'abri des microbes, soit qu'on les filtre à la bougie Berkefeld.

Je me sers de tubes calibrés de 2 millimètres de diamètre intérieur et de 20 centimètres de longueur, qui portent une graduation en milli-

mètres dans leur quart inférieur (1). Voici comment on peut les remplir avec de la gélatine et de l'albumine, de manière qu'ils soient stériles.

« *Tubes de gélatine.* On bouche avec de l'ouate le tube à son extrémité supérieure. On l'assujettit dans un tube à essai ordinaire avec un bouchon d'ouate, l'extrémité supérieure en dehors. On les stérilise au four à flamber.

On prépare d'autre part une solution de gélatine à 20 p. 100 exactement neutralisée au tournesol, à laquelle on ajoute un petit grain de bleu de méthylène pour qu'elle soit mieux visible. Cette gélatine distribuée dans des tubes à essai bouchés avec l'ouate est stérilisée à 105 degrés à l'autoclave. Au moment de s'en servir on la fait fondre.

Pour remplir le tube gradué on ajuste à son extrémité libre un tuyau de caoutchouc portant une pince de Mohr, on le retire avec le bouchon du tube à essai; avec les précautions d'asepsie on le plonge dans la gélatine liquide en aspirant par le caoutchouc, et on serre la pince quand la quantité voulue de gélatine y est entrée. On le retire alors pour le remettre dans son tube stérile et vide. La gélatine ne tarde pas à se solidifier, mais avant il faut prendre une précaution afin d'éviter la formation d'un ménisque concave à l'extrémité inférieure du cylindre de gélatine : il suffit d'enfoncer le petit tube jusqu'à le faire adhérer au fond de l'éprouvette, et de laisser couler en ouvrant légèrement la pince une petite quantité de liquide.

Quand la gélatine s'est solidifiée et que l'on doit mettre en train la digestion, on enlève le caoutchouc, on fait exécuter au petit tube un mouvement tournant en le pressant légèrement contre le fond de l'éprouvette : on détache ainsi l'excès de gélatine; s'il en reste encore un peu à l'extrémité du tube gradué, on s'en débarrasse en le frottant contre les parois de l'éprouvette. Enfin on retire le tube avec le bouchon pour le placer dans une éprouvette pareille contenant le liquide diastasifère. »

Tubes d'albumine. Pour remplir les tubes gradués d'albumine d'œuf ou mieux de sérum-albumine plus facilement attaquable, on introduit un certain nombre de ceux-ci, l'extrémité graduée en bas, dans une éprouvette suffisament large et d'au moins 25 centimètres de hauteur. On verse le sérum ou l'albumine d'œuf, de sorte que les tubes en soient remplis dans toute la longueur graduée. On ferme l'éprouvette avec un bouchon à un trou, par où l'on fait le vide afin d'enlever les gaz dissous. Cette opération ne réussit pas toujours aisément, il faut quelquefois la prolonger un très long temps et employer de l'albumine et du sérum bien frais. Ensuite l'on fait rentrer l'air et l'on chauffe l'éprouvette dans un bain-marie, que l'on fait monter lentement jusqu'à 80 degrés. On laisse une demi-heure à cette température et quand l'albumine est bien coagulée dans toute sa masse on retire les petits tubes, on les nettoye extérieurement, on bouche leur extrémité libre avec de

(1) Ces tubes ont été construits par M. Ruelle, 8, rue de Pontoise.

l'ouate, et avec un bouchon on les assujettit dans des éprouvettes contenant de l'eau physiologique, qui en mouille l'extrémité. Ainsi préparés les tubes sont stérilisés à 105 degrés.

Comme l'on voit dans la figure, ce dispositif permet d'opérer à l'abri des microbes, et rend possible de lire à tout moment sur la graduation les quantités d'albuminoïdes attaquées par les diastases.

(*Laboratoire de microbie agricole et de physiologie à l'Institut Pasteur.*)

Sur le rôle kinasique des microbes normaux de l'intestin, particulièrement chez l'enfant,

par M. Maurice Breton.

Delezenne (1) a montré que certaines espèces microbiennes sécrètent des ferments solubles ayant des propriétés analogues à celle de l'entérokinase. Ces ferments, variables en quantité et en qualité, confèrent un pouvoir protéolytique au suc pancréatique primitivement inactif. Je me suis proposé de rechercher si les microbes que l'on rencontre le plus souvent dans l'intestin, et plus particulièrement chez le jeune enfant, jouent un rôle important à ce point de vue spécial.

J'ai éprouvé d'abord le pouvoir digestif d'un certain nombre de microbes intestinaux vis-à-vis de l'albumine coagulée. Des cultures en eau peptonée, vieilles de trois à quatre jours, sont filtrées sur bougie Berkefeld, et le filtrat est additionné d'une petite quantité de suc pancréatique de chien recueilli par fistule temporaire au laboratoire de M. Wertheimer.. Quelques gouttes d'essence d'eucalyptus empêchent le développement des microbes accidentellement présents. D'autre part, j'ai ensemencé avec chacun des microbes choisis des milieux stérilisés, contenant des cubes d'albumine et un peu de suc pancréatique recueilli avec les précautions usuelles. Dans tous les cas, la digestion est lente. Elle dure, à l'étuve à 37 degrés, de un à trois jours au moins; rarement elle est aussi complète que si l'on emploie de l'entérokinase pour activer le suc pancréatique.

J'ai pu classer les espèces que j'ai ainsi étudiées dans l'ordre suivant, d'après leur pouvoir kinasique : *Bacillus lactis aerogenes* (Grimbert), *microbe peptonisant de Flügge* (n° 7), *coli-bacille*, *typhique*, *mesentericus*, *vibrions de Deneke et de Finkler*. Les trois premiers microbes agissent rapidement entre dix-huit et trente heures. Déjà, avec le *typhique*, la digestion atteint ou dépasse même deux jours; avec le *mesentericus*, elle

(1) *Soc. de Biologie*, 19 juillet 1903.

est faible; elle est nulle où à peu près avec les *vibrions de Deneke et de Finkler*. Dans tous les cas, il y a un retard très accusé, plusieurs heures, lorsque l'on ajoute au milieu en expérience quelques gouttes de bile.

Il paraît donc certain que la flore microbienne intestinale n'est pas indifférente à la rapidité de la digestion. Cependant Delezenne a remarqué que les régions intestinales les plus riches en microbes sont justement celles où les sucs entériques sont le moins actifs, et d'autre part on sait que l'intestin des fœtus humains et animaux contient de la kinase, bien que son contenu soit complètement stérile.

En 1895, Nuttall et Thierfelder(1) ont réussi à faire vivre quelques jours des jeunes cobayes extraits aseptiquement de l'utérus maternel, nourris à l'aide d'aliments stérilisés, dans un milieu d'où les germes étaient exclus. Bien que l'expérience n'ait été poursuivie que pendant huit jours, ils en ont conclu que l'organisme suffisait à sa tâche et que les bactéries n'étaient pas indispensables dans l'acte de l'assimilation et de la digestion.

Envisageant ce point de vue particulièrement important, j'ai étudié l'activité kinasique des ferments sécrétés par le *Bacterium coli* vis-à-vis de la digestion tryptique de l'enfant.

Chez un enfant, mort à la fin du premier mois de l'existence, on enlève le pancréas et la portion duodéno-jéjunale de l'intestin grêle. Les deux lots sont mis à macérer dans cinq fois leur poids d'eau chloroformée. On précipite par l'alcool, on dessèche et on recueille le produit obtenu qu'on redissout dans vingt fois son volume d'eau distillée stérilisée. A 4 tubes, A, B, C, D, contenant un filtrat de culture de coli-bacille, on ajoute :

En A, 1/2 centimètre cube de macération de pancréas;

En B, 1/2 centimètre cube de macération de pancréas et 1/2 centimètre cube de macération intestinale;

En C, aucune macération;

En D, 1/2 centimètre cube de macération intestinale.

On fait les mêmes dilutions dans 4 tubes d'eau peptonée, témoins, sans addition de filtrat de coli-bacille. Les cubes d'albumine sont ajoutés, puis quelques gouttes de toluol. La digestion est complète à l'étuve à 37 degrés, après vingt-huit heures, dans le tube B. Il y a toujours un retard de plusieurs heures dans le tube B témoin. En A, la digestion est à son début, mais ne s'achève pas. Elle est nulle en C et D, qu'il s'agisse de tubes témoins ou non.

Quelquefois la différence est moins accusée; mais alors la digestion reste très incomplète; et certains sucs pancréatiques recueillis dans les conditions que j'ai indiquées semblent peu actifs.

Mais, il m'a paru très évident que le *Bacterium coli*, hôte normal de notre intestin, à tous les âges de la vie, exerce une action adjuvante sur

(1) *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, t. XXI, p. 109, 1895.

la digestion tryptique, et que cette action est prédominante dans le très jeune âge, alors que les sucs normaux ne possèdent encore qu'une faible activité.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Lille.*)

Sur la réaction de l'urine de vache,

par M. Ch. Porcher.

Dans une note préliminaire présentée tout dernièrement (1) à la Société de Biologie, MM. Gouin et Andouard avancent que, « contrairement à l'opinion répandue, l'urine des bovidés n'est pas alcaline ». Cette assertion est faite pour étonner ceux qui s'occupent d'une façon assez suivie d'urologie chez nos animaux domestiques. Depuis plusieurs années je manipule des urines de vaches saines à des points de vue différents (grossesse, allaitement, indican...) et, chaque fois qu'il m'a été donné de le constater, bien que mes recherches ne se portassent pas de ce côté, j'ai trouvé dans la presque totalité des cas l'urine de ces animaux alcaline au tournesol. Il s'agissait alors d'urines recueillies *par sondage* de la vessie et, soit apportée sur-le-champ au laboratoire, soit (pour celles qui venaient de loin) additionnées immédiatement de chloroforme et expédiées en grande vitesse.

Tenant à contrôler l'opinion de MM. Gouin et Andouard tout en laissant de côté des observations antérieures, faites à tout autre point de vue, j'ai pu, grâce à l'obligeance de M. le professeur Mathis, mon collègue de pathologie bovine, me procurer des urines de vaches saines appartenant à son service.

Il s'agissait : 1° d'une vache qui avait accouché normalement plusieurs jours auparavant (A) ; 2° d'une vache pleine qui a accouché dix-sept jours après (B) ; 3° d'une génisse entrée dans le service pour l'extirpation de verrues siégeant à la tête, aux oreilles et ne retentissant en rien sur l'état général, par ailleurs excellent. Ces trois animaux étaient nourris à la luzerne et au barbottage de son. L'urine fut retirée de la vessie *par sondage*, le matin ; la sonde avait été stérilisée dans l'eau à l'ébullition prolongée, et pour faciliter son introduction on se servit d'huile de vaseline qui est parfaitement neutre, comme on le sait. Les réactifs colorants utilisés furent : 1° une teinture de tournesol fraîchement préparée et très bien sensibilisée ; 2° la phtaléine du phénol ; 3° l'hélianthine ; 4° la teinture de campêche ; 5° la teinture de cochenille.

(1) « De la réaction de l'urine des bovidés », *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 19 décembre 1903.

Voici les résultats obtenus :

Urine A. — 1° Alcaline au tournesol. (Bleuit énergiquement.)

2° Alcaline à la phtaléine. (Une solution alcoolique de phtaléine versée avec précaution à la surface de l'urine prend immédiatement une coloration rose.)

3° Alcaline à l'hélianthine. (Orange, poivrier.) (L'urine jaunit l'hélianthine rougie par les acides.)

4° Alcaline avec le campêche. (Teinte violette nette.)

5° Alcaline avec la cochenille. (Teinte violette franche.)

Urine B. — Observations identiques.

Urine C. Première urine. — Réaction amphotère au tournesol (Bleuit faiblement le tournesol rouge et rend à peine violacé le bleu.)

Réaction nulle avec la phtaléine. Alcaline à l'hélianthine.

Réaction nulle avec le campêche. Alcaline avec la cochenille. (Teinte rose violacée.)

Deuxième urine. — Comme en A et en B.

En résumé, sur quatre urines examinées, *prises au hasard*, sur des animaux sains, trois d'entre elles sont absolument alcalines aux divers réactifs ; et si la quatrième ne l'est qu'avec certains d'entre eux, elle n'accuse tout au moins pas de réaction acide avec les autres (1).

Nous nous croyons donc permis d'avancer que MM. Goin et Andouard sont réellement trop affirmatifs dans leur assertion qu'il eût d'ailleurs été bon de voir compléter par quelques renseignements sur le nombre d'animaux examinés, la nourriture et la nature des réactifs utilisés pour apprécier la réaction de leur urine.

(*Laboratoire de chimie de l'École vétérinaire de Lyon.*)

Aéroscope bactériologique s'adaptant aux différents tubes de culture,

par H. Cristiani (de Genève).

Au cours de nombreuses recherches bactériologiques de l'air, j'ai eu l'occasion d'étudier comparativement les différentes méthodes et les divers appareils préconisés dans ce but, et l'expérience m'a démontré qu'il fallait donner la préférence à l'aéroscope de Strauss et Wurtz. Je reproche cependant à cet instrument deux inconvénients : d'abord, que malgré toutes les précautions conseillées par les auteurs on n'arrive guère à empêcher complètement la formation de la mousse, si désagréable, et ensuite, que cet appareil exige le chauffage de la gélatine pour la maintenir à l'état de fusion pendant le barbottage ; ce détail, peu important lorsqu'il s'agit d'analyses en chambre, le devient davantage lorsqu'il s'agit de recherches en plein air, en des endroits très éloignés des laboratoires.

(1) La réaction amphotère ne peut être comprise comme telle.

Déjà il y a douze ans, lorsque j'ai fait des recherches bactériologiques sur l'air des hautes couches de l'atmosphère en ballon (1), j'avais dû improviser une forme d'aéroscope qui était un intermédiaire entre ceux de Miquel et de Strauss et Wurtz, mais la forme adoptée à ce moment se montra défectueuse par la suite, et depuis quelques années j'emploie un appareil qui, par sa simplicité, sa commodité et son exactitude, me paraît plus indiqué que ses similaires pour ce genre de recherches.

Comme récipient j'utilise les tubes de culture et l'appareil est tout concentré dans le bouchon. Un bouchon conique de caoutchouc est perforé de deux trous, comme dans l'ancien aéroscope de Hueppe ; dans ces trous entrent deux tubes de verre, un long, descendant jusqu'à 5 centimètres du fond du tube et pouvant être enfoncé davantage, un autre court, dépassant à peine la surface inférieure du bouchon.

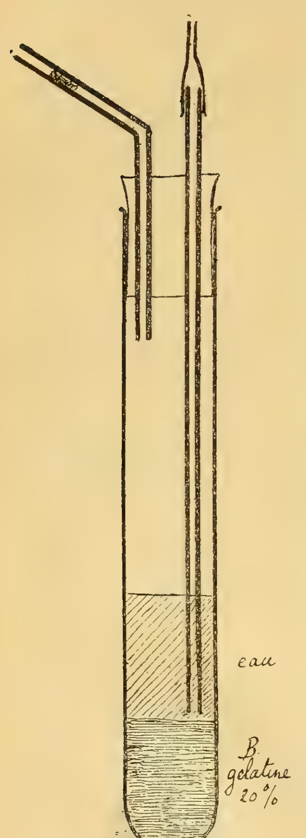
La partie externe de ce dernier tube est recourbée en dehors de l'extrémité libre du tube long et recouverte d'un capuchon rodé. Les tubes sont en verre fort, avec uue lumière de 2 millimètres. La conicité des bouchons (16 millimètres à la partie inférieure, 20 millimètres à la partie supérieure) permet de les appliquer à des éprouvettes de diamètre différent : le capuchon rodé dispense du flambage au moment de la mise en œuvre.

Pour procéder à un puisage d'air, on prépare des tubes stérilisés contenant 5 centimètres cubes de bouillon-gélatine qui, au lieu d'être au titre 8-10 p. 100, est gélatinisé au 15-20 p. 100 selon la saison. On ajoute au moment de l'emploi 5 centimètres cubes d'eau stérilisée (ou de bouillon) et on applique, au lieu du bouchon d'ouate, le bouchon de caoutchouc avec ses tubes qui ont été préalablement stérilisés à l'autoclave. Il n'est pas nécessaire que cette dernière stérilisation soit faite au moment : l'appareil, placé comme bouchon sur une éprouvette vide et enveloppé de papier, est stérilisé ainsi et conservé comme la verrerie ordinaire. Pendant l'aspiration, même si la force aspiratrice est assez intense, on n'observe pas de production de mousse lorsque le barbottage se fait dans l'eau; les quelques bulles qui peuvent se former disparaissent d'ailleurs dès que l'aspiration cesse. Une fois le barbottage fini, on lave le tube conducteur. Ce lavage est très important, comme nous allons le voir. Pour obtenir un lavage complet et dépourvu de danger, d'accident (il faut que le liquide monte jusqu'au bord du tube, mais ne le dépasse pas), je couvre le tube avec son capuchon qui est perméable à sa partie supérieure et protégé par du coton, et applique à son extrémité libre une téterelle. En comprimant cette téterelle, je vide le tube de l'air qui y est contenu et, en décomprimant doucement, l'eau monte et on peut en régler l'ascension avec une grande exactitude : dès qu'il y a danger de débordement, on soulève la téterelle qui n'est qu'appliquée au capuchon et, toute aspiration cessant, le liquide redescend rapidement. On renouvelle trois ou quatre fois ce lavage, ce qui, comme l'expérience nous l'a démontré, est suffisant, et on enlève le bouchon de caoutchouc qu'on remplace par un bouchon d'ouate. On place le tube dans de

(1) H. Cristiani. Recherches bactériologiques sur l'air des hauteurs puisé pendant un voyage en ballon. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

l'eau tiède pour faire fondre la gélatine et on mélange doucement; cette opération se fait au laboratoire : on doit la faire aussi vite que possible, autrement il faudrait prendre les précautions employées dans les analyses bactériologiques des eaux.

Lorsque l'aspiration est lente (1 litre en cinq ou dix minutes), et que la couche d'air à traverser par les bulles est haute (3 à 5 centimètres), l'air se débarrasse de tous ces germes : des expériences de contrôle nombreuses m'ont montré dans ce cas l'inutilité des tampons de sûreté placés dans le tube de sortie. Pour augmenter la hauteur de la couche d'eau j'emploie souvent les tubes à pommes de terre; l'étranglement inférieur sépare la gélatine de l'eau et allonge la hauteur de la colonne d'eau.



Lorsque les 5 centimètres de gélatine à 20 p. 100 mélangés avec une même quantité d'eau ou de bouillon nous ont donné un bouillon-gélatine normal, on peut les verser sur une plaque ou l'enrouler d'après Esmarch : nous avons complètement renoncé dans ces cas à l'enroulement, à cause des colonies liquéfiantes qui gênent ou rendent impossible la lecture.

On aurait pu craindre avec cet appareil soit une occlusion insuffisante du tube par le bouchon, soit une contamination pendant les préparatifs : de nombreux essais de contrôle nous ont montré l'inanité de ces craintes. Il nous est arrivé parfois d'observer une mauvaise marche de l'aspiration, lorsque les tampons du tube de sortie étaient mouillés : il faudra donc toujours s'assurer de leur état.

Pour montrer l'importance du lavage du tube après l'opération, je choisis parmi les expériences de contrôle, deux ayant donné comme résultat chacune 10 colonies. Dans une expérience le tube avait été lavé quatre fois, dans l'autre il avait été enlevé avant le lavage et lavé dans un autre tube préparé comme le premier; le tube N° 1, après lavage, avait aussi été lavé une autre fois dans une autre éprouvette.

Exp. I. —	Plaque	10 colonies.
	Plaque de lavage du tube (déjà lavé). . . .	0 —
Exp. II. —	Plaque	6 —
	Plaque lavage du tube non (lavé précédemment)	4 —

La proportion entre le nombre des colonies données par le barbotage et le lavage des tubes, sans être constante, se rapprochait cependant souvent des chiffres fournis par notre exemple :

Il me semble que ce petit appareil par sa simplicité, sa commodité et la facilité de son maniement pourra rendre quelques services aux personnes appelées à pratiquer un grand nombre d'analyses bactériologiques de l'air.

Absorption du virus rabique par la muqueuse pituitaire,

par M. P. Remlinger.

Bien que des expériences de Galtier et de Conte soient de nature à faire admettre l'absorption du virus rabique par certaines muqueuses saines, il est classique de dire que la contagion de la rage ne s'opère que moyennant une effraction cutanée ou muqueuse.

Déjà en 1900, une première série de recherches nous avait montré que la pituitaire absorbe le virus rabique. Mais le manque de lapins nous ayant empêché d'assurer le diagnostic à l'aide des passages, et nos expériences ayant été reproduites sans succès à l'institut Pasteur par M. Viala, nous n'avions pas insisté, attendant des circonstances plus favorables.

Le 27 octobre 1903, on laisse tomber dans les fosses nasales de six jeunes lapins du poids de 800 à 900 grammes 10 gouttes d'une émulsion moyennement épaisse de virus rabique fixe. On évite jusqu'au contact de la muqueuse et de l'extrémité du compte-gouttes.

Le 3 novembre (7e jour), un premier lapin présente un commencement de paralysie du train postérieur. Paralysie classique le 4. Mort dans la nuit du 4 au 5. Le 5 novembre, on inocule un fragment du bulbe sous la dure-mère de deux lapins. Résultat positif.

Le 6 novembre (10e jour), on remarque chez un deuxième lapin un amaigrissement considérable. Cet amaigrissement s'accentue encore le lendemain et le surlendemain, mais on n'observe aucune paralysie. Le 8, légère parésie des membres postérieurs. Mort dans la nuit du 8 au 9 (12e jour). Le bulbe sert à inoculer par trépanation 2 lapins. Ceux-ci succombent à une rage paralytique classique le 19 novembre (10e jour).

Un 3e lapin montre un commencement de paralysie le 8 novembre (12e jour). Rage classique le 9. Mort le 10. Deux passages. Résultat positif.

Un 4e lapin est paralysé le 9 (13e jour) et meurt le 11 (15e jour). Deux passages. Résultat positif.

Un 5e qui avait paru un peu malade le 12 et le 13 novembre, puis s'était rétabli, est trouvé mort dans sa cage le 15 novembre (19e jour). Deux passages. Résultat négatif.

Un 6e lapin a survécu.

En présence du chiffre élevé des atteintes (4 lapins sur 6, soit 66 p. 100), nous nous sommes demandé si la pituitaire des lapins adultes n'offrirait pas à l'absorption du virus rabique une barrière plus solide que la mu-

queuse des jeunes animaux sur lesquels avait porté l'expérience précédente.

Le 9 novembre, 6 gros lapins du poids moyen de 2 kilogrammes reçoivent dans les fosses nasales, en évitant avec grand soin le plus léger traumatisme de la muqueuse, de 15 à 20 gouttes d'une émulsion moyennement épaisse de virus fixe.

Le 21 novembre (12e jour), l'un de ces animaux présente un commencement de rage paralytique. Il meurt le lendemain (13e jour). Deux passages. Résultat positif.

Un 2e lapin est pris le 22 novembre (13e jour). Rage classique le 23. Il est sacrifié le 24, quelques heures avant sa mort naturelle (15e jour). Deux passages. Résultat positif.

Un 3e lapin présente un commencement de rage paralytique le 26 novembre (17e jour). Paralysie classique le lendemain. Mort le 29 (20e jour). Deux passages. Résultat positif.

Trois animaux ont survécu.

La proportion des atteintes s'est montrée presque aussi forte que dans l'expérience précédente (3 lapins sur 6, soit 50 p. 100).

La pituitaire saine est donc capable d'absorber le virus rabique et les expériences précédentes sont à répéter avec les autres muqueuses. Pour ce qui est de la conjonctive, Galtier et Conte ont eu un certain nombre de résultats positifs. Dans une première série de recherches, nous avions cru obtenir quelques succès. Mais une deuxième série d'expériences pratiquée à l'abri de toute cause d'erreur sur 6 jeunes lapins et sur 6 lapins adultes nous a donné par contre des résultats négatifs.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Rage expérimentale de la souris et du rat,

par M. P. Remlinger.

Dans le courant de l'année 1901, trois Arabes mordus la nuit au nez et aux oreilles par un « animal inconnu », nous furent adressés de Beyrouth pour suivre le traitement antirabique. L'examen des lésions, comme aussi le récit des circonstances, nous firent supposer que l'animal mordeur était le rat. Nous procédâmes néanmoins aux inoculations.

Le « traitement de la face » fut appliqué. Ces personnes survécurent. La souris et le rat sont évidemment, comme tous les mammifères, réceptifs à la rage. Toutefois, cet incident nous donna l'idée de faire quelques recherches sur leur degré de réceptivité. Bien qu'il eût été plus intéressant de faire porter les expériences sur la souris grise et le rat

ordinaire, celles-ci ne purent être faites que sur la souris et le rat blancs. Elles nous ont conduit aux résultats suivants :

La souris blanche, inoculée avec quelques gouttes de virus fixe à la fois sous la peau et dans les muscles pour se rapprocher des conditions d'une morsure, contracte la maladie environ une fois sur deux. Les premiers symptômes se manifestent en moyenne du douzième au treizième jour et la mort survient du quatorzième au quinzième. Si on fait des passages de souris à souris, la réceptivité s'accroît et presque tous les animaux inoculés finissent par succomber. La période d'incubation est réduite à neuf ou dix jours et la mort survient le onzième ou le douzième. La symptomatologie (tout au moins avec le virus fixe) est celle de la rage paralytique. Nous avons observé une seule fois une excitation passagère avec tendance à mordre. Une particularité intéressante et à peu près constante de la rage expérimentale de la souris est l'apparition, la veille, des manifestations paralytiques d'une conjonctivite séreuse, puis purulente, bilatérale. Elle permet de prédire l'éclosion de la maladie à brève échéance. Plus rarement, cette conjonctivite n'apparaît qu'avec la paralysie. Quoi qu'il en soit, l'animal n'ouvre les yeux qu'avec difficulté. Les paupières sont agglutinées par un exsudat abondant jaune pâle, puis jaune foncé. Au microscope, cet exsudat est constitué par de nombreuses cellules épithéliales polyédriques et de très rares leucocytes. Quelques tentatives pour reproduire la rage au moyen de ce liquide sont demeurées infructueuses. Le virus rabique fixe ne paraît pas s'atténuer par les passages chez la souris. Trois lapins trépanés avec le virus d'un dixième passage sont morts du dixième au douzième jour, c'est-à-dire dans les mêmes conditions que les lapins inoculés avec le virus normal.

Le rat blanc et le rat tigré se comportent vis-à-vis du virus rabique comme la souris, mais on n'observe pas de conjonctivite. Inoculé sous la peau et dans les muscles de la cuisse avec 8-10 gouttes d'une émulsion de virus rabique fixe, le rat a environ une chance sur deux de contracter la rage. La réceptivité paraît augmenter si on fait usage d'un virus ayant passé quelquefois de rat à rat.

Le rat et la souris doivent donc être considérés comme très réceptifs. Il n'est pas impossible d'autre part que, mordus par un chien ou un chat enragés, ils ne guérissent de leurs lésions. Le cas échéant, il paraît donc indiqué de faire suivre le traitement pastorien aux personnes mordues dans des conditions où la rage ne peut pas être éliminée à coup sûr, par la survie de l'animal.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)



RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 5 JANVIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pitres, Président.

Néphrites expérimentales (cantharidine, antipyrine),

par M. M. Coyne et M. Cavalié.

Nous apportons les premiers résultats des recherches que nous poursuivons sur les néphrites expérimentales.

Nous avons injecté, chez le lapin, par la voie hypodermique, une solution soit de cantharidine, soit d'antipyrine.

1° Lapin, 1.500 grammes, injection de 6 milligrammes de cantharidine en deux fois à un quart d'heure de distance.

L'animal est sacrifié au bout de deux heures et demie.

2° Lapin, 1.600 grammes, injection de 50 centigrammes d'antipyrine en deux fois à dix minutes de distance.

L'animal est sacrifié au bout de deux heures et demie.

Nous avons fixé des fragments du rein par le liquide de Tellyeniczky, par celui de Carnoy, par le formol ou par le sublimé.

Coupes à 1/300.

Colorations à l'hématoxyline-érythrosine, à l'hématoxyline-fuchsine acide, à l'hématoxyline au fer, à la safranine-vert lumière.

Résultats : nous ne nous occuperons, dans cette note, que des lésions produites dans la substance corticale.

1° *Coupes de rein provenant du lapin intoxiqué par la cantharidine.* — On voit à un faible grossissement (oc. 3, obj. apochr. 16 Zeiss) des territoires inégalement colorés. Les points les plus colorés correspondent aux régions où les tubes paraissent pleins. Dans les points les moins colorés, les tubes présentent des cavités plus ou moins élargies.

Les glomérules et les capillaires péritubulaires, ainsi que tous les vaisseaux, sont le siège d'une congestion intense. Il y a parfois même de véritables hémorragies interstitielles.

Des grossissements plus forts (oc. 6, obj. apochr. 4, et obj. imm. 1/16 Zeiss) permettent d'observer des lésions nombreuses et variées au niveau principalement des tubuli contorti.

Tubuli contorti : tantôt la lumière centrale n'est pas apparente et les cellules sont gonflées, tuméfiées, à contours excessivement nets, polyédriques par pression réciproque.

Le noyau est généralement bien apparent, pourvu d'une granulation nucléolaire; le réseau nucléaire est peu distinct.

Le protoplasma est bourré de grosses granulations colorées en rouge par l'érythrosine et la fuchsine acide, sauf par places où existent des vacuoles claires (vacuoles périnucléaires, vacuoles apicales). Les granulations sont sériées en bâtonnets, seulement dans le segment profond de la cellule, entre le noyau et la membrane basale.

Elles sont irrégulières en se dirigeant vers la partie centrale du tube.

Tantôt la lumière centrale est très apparente; on y rencontre des débris cellulaires et quelques produits spéciaux.

Les cellules sont, les unes fortement déchiquetées, les autres en forme de cône, à sommet allongé dans la cavité centrale du tube.

Les cellules en forme de cône présentent deux portions à considérer : l'une qui proémine dans la cavité du tube, l'autre qui est attenante à la membrane basale.

La première est formée soit par une bulle de substance claire (globule hyalin), soit par une masse de protoplasma granuleux mal coloré, dans laquelle on rencontre un noyau peu coloré provenant de la fragmentation du noyau de la cellule.

La seconde comprend un protoplasma avec de grosses granulations fortement colorées, et un noyau plus ou moins altéré.

Les cellules fortement déchiquetées représentent les cellules en cône, dont la portion superficielle est tombée dans la lumière du tube, formant là des globules hyalins libres ou des débris cellulaires avec ou sans fragments nucléaires.

Anses de Henle. — Les modifications sont de même nature que dans les tubuli contorti.

Capsules de Bowmann et glomérules de Malpighi. — L'endothélium des capsules de Bowmann semble être en général peu modifié.

Les glomérules sont congestionnés ; tantôt ils occupent toute la cavité de la capsule distendue ; tantôt il existe, entre le glomérule et la capsule, un espace assez grand, contenant ou non un exsudat. Les capillaires du glomérule sont fortement dilatés ; les noyaux sont plus ou moins bien colorés.

2° *Coupes de rein provenant du lapin intoxiqué par l'antipyrine.* — — Nous observons les mêmes modifications que dans l'intoxication par la cantharidine, sauf que nous n'avons pas trouvé d'exsudat capsulaire, et que les noyaux des cellules des tubuli contorti sont peu colorables.

Conclusions. — 1° Dans l'intoxication suraiguë par la cantharidine ou par l'antipyrine, les différentes régions de la substance corticale du rein ne sont pas également touchées.

2° Il y a des points où il existe de la congestion glomérulaire et de la congestion des capillaires péri-tubulaires, avec parfois hémorragie et diapédèse assez considérable. En ces mêmes points, les cellules épithéliales des tubuli contorti présentent les signes de la tuméfaction avec dégénérescence granuleuse du protoplasma, et se compriment les unes les autres.

3° En d'autres points, les modifications sont plus prononcées ; il y a décapitation des cellules épithéliales des tubuli contorti, entraînant l'apparition dans la cavité de globules hyalins ou de débris cellulaires possédant ou non un fragment de noyau.

Ce dernier phénomène serait à rapprocher de ce qui se passe dans les culs-de-sacs de la glande mammaire pendant la lactation, puisque là aussi (mais c'est alors un phénomène physiologique normal) les cellules épithéliales sont le siège d'une décapitation ; une partie du protoplasma et un noyau résultant de la division du noyau de la cellule tombent dans la lumière du tube et participent à la formation du lait.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.*)

Les chromoblastes du tégument externe dorsal de Torpedo Galvani

par M. M. Cavalié.

Le tégument externe dorsal de Torpedo Galvani diffère du tégument ventral par sa coloration foncée, due à la présence de chromoblastes.

On rencontre surtout les chromoblastes dans la partie superficielle du derme, tout contre la membrane basale de séparation de l'épiderme. Ils sont représentés par des éléments cellulaires pourvus de très longs prolongements, courant généralement dans la partie superficielle du derme, parallèlement à la surface.

Parfois, quelques prolongements franchissent la membrane basale et s'insinuent entre les cellules de l'épiderme.

Le corps cellulaire du chromoblaste possède un noyau central; le protoplasma est hyalin autour du noyau;

A la périphérie du corps cellulaire, le protoplasma renferme de grosses granulations de couleur marron foncé, sur lesquelles n'agissent pas les matières colorantes.

Les prolongements sont uniformément de couleur marron foncé, comme s'ils représentaient des granulations fortement étirées.

En examinant l'épiderme, il est aisé d'y rencontrer également des chromoblastes assez nombreux dont les prolongements enlacent les cellules de l'épiderme à la manière des terminaisons nerveuses intra-épidermiques.

Parmi ces cellules épidermiques, il y en a un certain nombre qui jouent un rôle sécrétoire, les cellules caliciformes. Les cellules caliciformes sont, elles aussi, entourées par les prolongements des chromoblastes, ce qui permettrait de penser que ces derniers, par leurs mouvements, peuvent jouer un rôle dans l'excrétion du mucus.

Les chromoblastes sont généralement isolés dans l'épiderme, et leur corps cellulaire se rencontre dans la moitié profonde de cet épiderme, jamais dans la moitié superficielle. Leurs prolongements arrivent au contraire jusqu'aux cellules épidermiques de la surface.

Le fait de trouver des chromoblastes à la fois dans le derme et dans l'épiderme offre un certain intérêt au sujet de l'origine de ces éléments.

On admet généralement que les chromoblastes sont des cellules conjonctives modifiées. Dans ce cas, les chromoblastes intra-épidermiques seraient des éléments qui auraient émigré du derme dans l'épiderme.

On pourrait admettre aussi que les chromoblastes sont des cellules épidermiques transformées et dont un certain nombre auraient émigré dans le derme. Ce qui viendrait à l'appui de la théorie émise par M. Retterer sur l'origine épithéliale des éléments conjonctifs (1).

Le développement seul du tégument pourra fixer à ce sujet. Je me propose de l'étudier.

(*Travail du Laboratoire biologique maritime d'Arcachon.*)

Nouvelle contribution a l'étude du digastrique,

par M. J. Chaine.

J'ai précédemment montré que le muscle *dépresseur de la mâchoire inférieure* des Oiseaux, Reptiles et Batraciens ne donnait pas naissance,

(1) Genèse et évolution de quelques néoplasies expérimentales, par Ed. Retterer. *Journal d'Anatomie et de Physiologie*, Paris, novembre-décembre 1903, p. 663.

par transformations successives, au ventre postérieur du digastrique, comme l'avaient pensé les auteurs; en effet, de mes recherches j'ai pu conclure que ce muscle diminue progressivement d'importance à mesure que le muscle digastrique se développe et qu'en définitive, chez les Mammifères, le dépresseur de la mâchoire inférieure n'existe pas ou n'est plus représenté que par certaines formations rudimentaires (muscle mandibulo-auriculaire ou formation tendineuse).

La formation tendineuse qui représente chez quelques Mammifères le muscle abaisseur de la mandibule des Vertébrés inférieurs s'étend du voisinage du trou auditif externe au bord postérieur de la mâchoire inférieure, dans le voisinage de l'apophyse angulaire; ses insertions, ses rapports, sa manière d'être générale sont semblables à ceux du muscle lui-même. Cette grande similitude qui existe entre ces deux formations est une des raisons qui m'ont servi à établir mes conclusions; mais je ne possédais pas encore une forme de passage indéniable entre le tendon et le dépresseur (1); elle vient de m'être fournie par la disposition spéciale que j'ai pu observer chez l'Oryctérope du Cap.

Chez cet Oryctérope, il existe une formation particulière qui va du pourtour du trou auditif au voisinage de l'apophyse angulaire et qui possède tous les caractères de la formation tendineuse à laquelle je faisais allusion ci-dessus; mais elle en diffère en ce que, au lieu d'être entièrement fibreuse, elle est mi-musculaire, mi-fibreuse, les fibres musculaires étant surtout abondantes, vers l'extrémité inférieure, du côté interne. Il est important de rappeler qu'Humphry a décrit chez l'Oryctérope, au lieu de la formation mi-musculaire, mi tendineuse que j'ai observée, un véritable muscle mandibulo-auriculaire dont les rapports et les insertions seraient les mêmes. Ce fait montre donc que chez l'Oryctérope, nous avons affaire à un muscle en pleine régression puisque chez des sujets il est nettement constitué, tandis que chez d'autres il est remplacé par une formation tendineuse.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie comparée et d'Embryogénie de la Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

(1) Au contraire j'ai déjà décrit (*Procès-verbaux de la Société des Sciences physiques et naturelles de Bordeaux*), une forme de passage des plus nettes, réalisée chez le Tatou peba (*Dasypus peba*, Desm.), entre les muscles dépresseur de la mâchoire inférieure et mandibulo-auriculaire.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 JANVIER 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Action du chlorure de sodium sur la digestion gastrique dans les diverses formes de dyspepsie,

par M. G. Linossier.

Dans la séance du 16 janvier, M. Vincent a présenté à la Société une note relative à l'*influence de l'hyper ou de l'hypochlorurie alimentaire sur le chimisme stomacal.* J'ai poursuivi il y a deux ans dans le laboratoire de M. Armand Gautier, sur le même sujet, quelques recherches, et je demande à résumer brièvement les conclusions auxquelles j'ai été conduit.

L'action du sel marin sur la digestion est très complexe, et il est indispensable, pour la bien comprendre, de la dissocier en ses éléments. Les auteurs qui ont voulu l'étudier en bloc ont obtenu des résultats contradictoires, si bien que, par les uns (Rabuteau, Ogata, Munk et Ewald, Vincent), le sel est considéré comme excitant, par les autres (Herzen, Leresche, Reichmann, Pavlov, Wolff), comme un modérateur de la sécrétion gastrique.

Or il peut être en réalité l'un et l'autre, selon les conditions dans lesquelles il est administré.

Il faut tout d'abord établir une distinction entre l'action locale du sel mis en contact avec la muqueuse gastrique, et son action en tant qu'accentuant ou réduisant la chloruration de l'organisme.

a) L'action locale du sel, bien que la plus simple à étudier, a été différemment interprétée.

Sans prétendre à faire un historique de la question, je rappellerai que, dès 1872, Rabuteau avait remarqué chez des chiens porteurs de fistules gastriques, la sécrétion d'un suc plus abondant et plus acide, quand les aliments ordinaires étaient additionnés de sel. Il est assez remarquable que cette notion d'une action excito-sécrétoire du sel marin, probablement parce qu'elle corroborait l'opinion populaire, ait persisté jusqu'à nos jours, malgré que les expérimentateurs venus à la suite de Rabuteau aient obtenu des résultats nettement contraires : Elle est plus ou moins nettement exprimée dans presque tous les ouvrages classiques, notamment dans le Traité de diététique de Munk et Ewald.

Cependant Herzen et son élève Leresche (1884), Reichmann (1887), Girard (1889), Hayem (1893), constataient tous, malgré la différence de leur technique et de leurs sujets d'études, que l'introduction du sel dans l'estomac a pour conséquence une diminution de l'acidité du suc gas-

trique. Cette diminution est d'autant plus accentuée que la quantité de sel est plus grande, et peut aller dans certains cas jusqu'à l'alcalinisation. Je passe de parti pris sous silence les expériences de Pavlov et de son élève Khighine (1895), dont la conclusion analogue a été obtenue dans des conditions trop différentes de l'état normal.

J'ai obtenu exactement le même résultat chez deux chiens que j'ai nourri plusieurs semaines alternativement avec une soupe de pain et de viande sans sel, et avec la même soupe additionnée de 5 à 10 grammes de sel. L'acidité chlorhydrique m'a paru constamment diminuée les jours d'alimentation salée.

De mes expériences propres, et de toutes celles qui les ont précédées, à l'exception de celles de Rabuteau, je crois donc pouvoir conclure d'une manière formelle que : *l'ingestion avec le repas d'un excès de sel provoque une diminution de l'acidité chlorhydrique du contenu gastrique.*

Par quel mécanisme se produit cette action? On peut en invoquer deux : une inhibition sécrétoire et la saturation par une sécrétion anormale alcaline de l'acide chlorhydrique normalement sécrété.

L'inhibition sécrétoire est possible, elle est même probable, mais elle n'est pas absolument prouvée. La sécrétion de mucus alcalin sous l'influence de l'ingestion de chlorures est au contraire un fait bien établi. Bardeleben l'a constaté dès 1847. Tous les expérimentateurs ultérieurs en ont apporté la confirmation.

b) L'action du sel, en tant qu'agent de chloruration de l'organisme, a fait l'objet de travaux intéressants. Théoriquement, il était à prévoir que la suppression du sel alimentaire, en réduisant à l'excès la proportion dans l'organisme des chlorures, matière première de la fabrication de l'acide chlorhydrique gastrique, aurait pour résultat de restreindre ou de supprimer la sécrétion chlorhydrique de l'estomac. C'est ce que Cahn (1886) a mis en évidence chez le chien. Plus tard Pavlov (1897) vit que la sécrétion psychique du suc gastrique, supprimée par un jeûne prolongé, peut se rétablir à la suite de l'ingestion d'une solution de chlorures. Dastre et Frouin (1900) agissant sur un chien à estomac séquestré, ont pu, en retranchant le sel de l'alimentation, supprimer, non seulement toute sécrétion chlorhydrique, mais toute sécrétion de l'estomac.

De ce que la suppression absolue du sel alimentaire amène la suppression complète de la sécrétion gastrique, on peut déduire qu'une restriction de son usage pourra réduire la sécrétion chlorhydrique, et, de fait, un certain nombre des auteurs qui ont écrit sur le régime des affections de l'estomac, ont conseillé un régime peu salé (Bouveret, Lion, Arnozan, etc...). Si d'autres, parmi lesquels je me range, n'ont pas jugé cette recommandation très utile, c'est que l'expérience n'a mis en évidence une diminution de la sécrétion gastrique chez l'animal qu'à la suite d'une privation absolue et prolongée de chlorures. Elle ne permet pas de constater de différence appréciable dans les sécrétions gas-

triques d'un hyperchlorhydrique suivant qu'il est soumis à un régime ordinaire ou peu salé.

Mais il est possible que l'on obtienne un résultat d'un régime strict d'hypochloruration, tel que celui que préconisent M. Vincent et M. Laufer; l'expérience paraît intéressante à poursuivre dans ces conditions nouvelles.

Doit-on admettre par contre qu'un excès de sel peut être utile aux hypochlorhydriques? Pour s'en rendre compte, il est indispensable de se placer dans des conditions expérimentales qui excluent l'action locale, réductrice de l'acidité, du chlorure de sodium : L'action excitante apparaît alors dans toute sa netteté.

C'est ainsi que Dastre et Frouin ont constitué chez le chien à estomac séquestré de véritables hyperchlorhydries en faisant ingérer le sel sans le mettre en contact avec la muqueuse gastrique. C'est ainsi que Girard obtenait chez le chien, par injection rectale de sel marin, une excitation manifeste de la sécrétion gastrique. Moi-même j'ai constaté d'une manière constante la même excitation chez mes chiens, au cours des périodes de chloruration, les jours de repas sans sel. Sur l'homme, des expériences ont été faites par Hayem. Cet auteur a observé qu'après six semaines d'un régime très salé, le suc gastrique d'un jeune homme hypopeptique avait une acidité chlorhydrique doublée. Cette même excitation a été constatée après l'usage prolongé de l'eau chlorurée de Kissingen (Boas).

Si, appliquant à la thérapeutique ces données, on veut prescrire le sel aux hypochlorhydriques, on devra prendre des précautions pour éviter, au cours de la digestion, la diminution de l'acidité chlorhydrique produite constamment par l'action locale du chlorure de sodium; il faudra donner le sel en dehors des repas, ou encore en lavement. On évitera de plus en agissant ainsi l'action fâcheuse du chlorure de sodium sur la digestion pepsique de l'albumine dont il me reste à parler.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait que les hautes doses de chlorures ont une action fâcheuse sur la digestion pepsique de l'albumine (Pfeiffer, Herzen, Lehmann, Klikewicz, A. Schmidt, Petit, Wolberg, etc.); mais les opinions diffèrent sur l'action des petites doses que quelques-uns trouvent excitantes (Lehmann, Wolberg). Pour ma part j'ai fait de nombreuses digestions artificielles en présence de sel marin, et j'ai constamment trouvé qu'il a en toutes proportions une action retardante. A l'aide de la méthode de Mette j'ai évalué qu'une dose de 0,3 p. 100 de chlorure de sodium dans le contenu gastrique produit un retard de la dissolution comparable à celui qui résulterait d'une diminution de 40 à 50 p. 100 dans la quantité de pepsine. La dose normalement contenue dans l'estomac après un repas ordinaire, est déjà un obstacle à la digestion.

Ce n'est qu'en tenant compte de ces diverses considérations qu'on

pourra étudier, d'une manière précise, l'influence sur le fonctionnement de l'estomac de l'hyper ou de l'hypochloruration alimentaire.

Présence de formations ergastoplasmiques dans les cellules épithéliomateuses d'une tumeur primitive du foie.

par M. Charles Garnier (de Nancy).

Nous avions déjà indiqué la possibilité de retrouver des formations ergastoplasmiques au sein des cellules néoplasiques. Cette hypothèse est confirmée par l'observation ci-dessous, qui se rapporte à un foie humain cirrhotique, dont la majorité des lobules, disloqués par le processus de sclérose, avait subi l'évolution épithéliomateuse.

La fixation, pour l'étude histologique de la pièce, n'avait pu se faire que tardivement, l'autopsie ayant eu lieu dix heures après la mort. Malgré ce long temps écoulé, l'application de méthodes de coloration cytologique (hématoxyline ferrique, bleu de toluidine, thionine, bleu polychrome) nous a donné des résultats relativement satisfaisants, puisque, par exemple, indépendamment des détails du cytoplasme que nous allons décrire, nous avons réussi à mettre en relief les diplosomes des cellules de revêtement des canalicules biliaires.

Les cellules néoplasiques se présentaient sous les aspects les plus variés, offrant tous les intermédiaires entre la cellule hépatique normale ou à peu près, et l'élément épithéliomateux avec prolifération nucléaire intensive et cytoplasme abondant, véritable cellule géante. En certains endroits, les cellules épithéliomateuses se groupaient autour d'une cavité canaliculaire ou kystique, donnant ainsi des images telles que celles que l'on retrouve dans les glandes acineuses. La cavité ainsi formée était occupée par des déchets protoplasmiques et nucléaires et par des produits de sécrétion paraissant de nature pigmentaire. Cette configuration se présentait aussi au niveau d'un noyau métastatique du rein.

Dans le cytoplasme des éléments épithéliomateux ainsi orientés, avec un pôle d'excrétion, existent des formations ergastoplasmiques avec tous leurs caractères : électivité pour le bleu de toluidine, localisation vers la partie basale de la cellule, forme filamenteuse ou en réticulum basal à grosses travées fortement teintées. Ces différenciations du cytoplasme sont plus ou moins nettes suivant les régions examinées ; dans certains endroits, elles ne sont pas apparentes. Enfin, au lieu de présenter une morphologie si nettement appréciable, l'ergastoplasme peut ne se manifester que par une plage plus chromatophile, localisée à la région basale de la cellule épithéliomateuse.

Sur un Acarien parasite des *Anopheles*,

par M. H. Gros.

Le 20 décembre dernier, j'ai trouvé à Rébeval (Algérie), un *Anopheles* femelle dont, en raison des avaries déterminées par la capture, je n'ai pu déterminer l'espèce. Cet *Anopheles* portait, fixés à sa face dorsale, trois petits parasites que je découvris à la loupe.

Le 26 décembre, j'ai pris un *A. maculipennis*, porteur de deux parasites fixés l'un sur la face dorsale, l'autre sur sa face ventrale.

Le 29 décembre, j'ai enfin capturé deux *A. maculipennis* porteurs chacun d'un parasite sur la face dorsale.

Pendant le même temps, et jusqu'à ce jour, j'ai pris quatre *Culex* : deux mâles et deux femelles (*C. nemorosus*?), aucun ne présentait de parasites.

Les caractères du parasite sont les suivants :

Il est solidement fixé d'ordinaire sur la face dorsale du segment abdominal, exceptionnellement (une fois sur sept) sur la face ventrale de ce segment, toujours dans la moitié postérieure de l'abdomen. Il est si fermement attaché qu'il est presque impossible de l'en séparer sans déchirer les téguments de l'*Anopheles*.

Il se présente à l'œil nu sous forme d'une petite saillie à peine visible. A la loupe, il apparaît sous forme d'une petite vésicule arrondie de couleur rouge, rose ou violacée (une seule fois).

Sa longueur est en moyenne de $0^{mm},255$, sa largeur de $0^{mm},198$.

Il présente une face supérieure convexe, une face inférieure fortement concave.

Il est presque glabre, sauf quelques soies rigides, sans caractères particuliers, insérées sur sa circonférence inférieure.

Il possède quatre paires de pattes à cinq articles inégaux, articulés sur la partie la plus antérieure de la face ventrale.

Le dernier article en forme de gouttière et dentelé donne insertion à un ongle recourbé.

De chaque côté de l'extrémité antérieure, on aperçoit deux taches noires (yeux).

La bouche, que je n'ai pu bien examiner que sur un exemplaire, est située à la face ventrale. Elle paraît formée de maxillaires, de palpes et de mandibules.

A la bouche fait suite un pharynx court et large qui s'ouvre dans la cavité abdominale. Celle-ci se termine par un orifice anal ouvert sur la face ventrale un peu en avant de l'extrémité postérieure.

Il ne semble pas y avoir d'organes respiratoires.

La couleur rouge ou rose à la loupe, paraît rouge orangée au microscope. Cette coloration est beaucoup plus prononcée au niveau du tube digestif, et la

matière colorante exprimée par la compression de l'animal diffuse en grande partie dans le xylol.

S'agit-il d'un véritable parasite des *Anopheles*, vivant aux dépens de ces insectes, ou bien d'un commensal ? La question est indécise.

M. Laveran. — M. le Dr Gros a bien voulu m'envoyer un échantillon des ectoparasites des *Anopheles* qu'il décrit dans cette note ; il s'agit d'une larve hexapode d'Acarien d'une belle coloration orangée. M. Gros, d'après la description qu'il donne de cet Acarien, a vu évidemment des stades plus avancés (nymphes sans doute).

Il n'est pas rare de trouver des larves d'Acariens sur des Culicides, j'ai constaté le fait bien souvent sur des Culicides provenant du Tonkin (1), et aussi sur des *Anopheles* de Rio-Tinto (Espagne); mais, quand on découvre les Acariens sur les Culicides morts, on peut supposer qu'il s'agit de détriticoles ; ce qu'il y a d'intéressant dans la note de M. Gros, c'est que les Acariens ont été trouvés par lui chez des Culicides vivants et que, dans tous les cas, les parasites se trouvaient sur des *Anopheles*.

Déjà, à Rio-Tinto, M. le Dr Macdonald avait trouvé des larves d'Acariens sur des *Anopheles* vivants. Il serait important de connaître l'état adulte de l'Acarien observé par M. Gros.

Œdèmes par ligature des uretères et injection intra-veineuse d'ovalbumine,

par M. Bigart.

On sait que la ligature des deux uretères chez le lapin ne détermine pas la formation d'œdème. MM. Lesné et Richet fils n'ont pas vu l'œdème apparaître chez les lapins après la ligature des pédicules rénaux suivie de l'injection de solutions chlorurées. M. Lœper, dans des expériences analogues, n'avait vu apparaître que de l'œdème histologique.

Au contraire, l'œdème vrai apparaît régulièrement dans les conditions expérimentales suivantes : on lie les deux uretères d'un lapin, au voisinage de la vessie, et vingt-quatre heures après on injecte dans la veine de l'oreille du blanc d'œuf, recueilli et filtré sur papier aseptiquement, à la dose de 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Dix expériences ont donné les résultats suivants :

1° Trois fois les lapins sont morts moins de vingt-quatre heures après l'injection, c'est-à-dire moins de quarante-huit heures après la ligature : ils pré-

(1) *Société de Biologie*, 1er mars 1902.

sentaient, à l'autopsie, de l'œdème du tissu cellulaire du médiastin, infiltré autour des gros vaisseaux et des nerfs de cette région. Ces animaux furent trouvés morts assis et les yeux ouverts, ce qui semble indiquer une mort subite. Deux d'entre eux présentaient, en outre, de l'œdème des poumons dont, à la coupe, s'écoulait une sérosité spumeuse; de ces deux, l'un avait encore un hydrothorax double (25 centimètres cubes);

2° Quatre fois les lapins sont morts de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection : ils présentaient, à l'autopsie, de l'œdème du tissu cellulaire sous-péritonéal, au voisinage des reins et des uretères, et un hydrothorax double (20 centimètres cubes, 3 cas; 40 centimètres cubes, 1 cas);

3° Trois fois les lapins sont morts plus de quarante-huit heures après l'injection (trois jours, 1 cas; quatre jours, 2 cas). Ils ont présenté de l'œdème sous-cutané et de l'ascite. L'œdème sous-cutané a débuté au niveau de l'épigastre, où on le percevait nettement sur l'animal vivant, et s'est étendu excentriquement dans toutes les directions. L'ascite, qui est fréquente chez les lapins normaux, atteignait, dans 2 cas, un volume anormal (1 cas mesuré, 120 centimètres cubes; 1 cas non mesuré, ascite considérable). Il n'y avait pas d'œdème sous-péritonéal, ni d'hydrothorax.

L'œdème est donc apparu dans tous les cas.

En ce qui concerne ses localisations, il faut remarquer qu'elles ont été différentes, malgré l'identité apparente des circonstances expérimentales; peut-être d'autres localisations pourraient-elles être observées dans d'autres expériences. En tout cas il semble que, comme en clinique humaine, les conditions circulatoires locales constituent un point d'appel à l'infiltration. C'est ainsi que l'œdème sous-péritonéal paraît être appelé, si l'on peut dire, dans cette région par les troubles circulatoires que provoque, comme on le sait et comme on le constate à l'autopsie, la ligature urétérale : stase dans la veine émulgente (expérience classique de Hermann), développement consécutif d'une circulation collatérale; c'est ainsi que l'œdème sous-cutané débute aux parties déclives et n'apparaît qu'à cette époque tardive où l'appareil circulatoire commence à faiblir du fait de l'obstruction rénale prolongée.

En ce qui concerne le fait même de l'apparition de l'œdème, on peut émettre sans y insister une hypothèse qui semble cadrer avec les faits connus. MM. Achard et Lœper ont montré que le sang tend constamment à rétablir sa composition qualitative et quantitative normale, et que, quand l'élimination rénale est supprimée, le sang s'épure en jetant dans les espaces interstitiels les substances étrangères ou l'excès de ses éléments normaux. Mais tandis que des corps cristalloïdes, tels que le NaCl, traversent les capillaires par osmose, un corps colloïde à grosses molécules, tel que l'ovalbumine, ne peut franchir la barrière endothéliale sans y faire quelque brèche moléculaire, par où l'infiltration pourra se produire.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Hutinel.*)

Suractivité fonctionnelle des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine expérimentale,

par MM. Léon Bernard et Bigart.

Dans une note récente, M. Gouget, rappelant les expériences de Josué dans lesquelles cet auteur a reproduit des lésions athéromateuses de l'aorte avec l'adrénaline, se demande si l'athérome provoqué par l'intoxication saturnine n'est pas la conséquence des lésions surrénales, déterminées par le plomb. Pour émettre cette hypothèse, Gouget s'appuie sur l'observation d'un cobaye, empoisonné d'une manière lente avec ce métal, et qui présenta, à l'autopsie, des lésions aortiques et des surrénales presque doublées de volume.

Nos expériences, que rappelle Gouget, nous permettent d'apporter une contribution plus précise à l'interprétation proposée par cet auteur : les lésions des surrénales sont en effet constantes dans l'intoxication saturnine expérimentale, et elles relèvent d'un type morphologique spécial, que nous avons considéré comme traduisant la suractivité fonctionnelle de l'organe, l'*hyperépinéphrie.*

Dans nos publications antérieures nous avons déjà insisté sur ce fait que « les intoxications métalliques ont toujours plus de tendance que les métalloïdiques à produire quelques altérations d'hyperépinéphrie (1) ». C'est le cas de l'empoisonnement par le plomb : Sur des cobayes inoculés avec 4 centigrammes d'acétate de plomb (intoxication atténuée), nous avons observé : l'hyperplasie nodulaire de la couche glomérulaire ; l'augmentation du nombre des spongiocytes par transformation spongieuse des cellules de la couche fasciculée ; l'augmentation considérable de l'ergastoplasma, qui remplit la couche réticulée et se forme dans la couche spongieuse. Par l'intoxication à doses répétées (3 fois en sept jours, 4 centigrammes du même sel), nous avons provoqué : l'hypertrophie considérable de la glande et l'hypergenèse pigmentaire très marquée dans la couche réticulée ; mais les cellules des différentes couches sont altérées et étouffées par suite de l'ectasie capillaire, plus considérable peut-être avec le plomb qu'avec les autres poisons minéraux.

A part cette congestion intense, les diverses lésions observées sont celles que nous avons décrites comme traduisant l'hyperépinéphrie ; et nous pouvons conclure de nos expériences que l'intoxication saturnine provoque une réaction des surrénales, qui se manifeste par la suractivité fonctionnelle de l'organe. Nous devons ajouter toutefois que nous n'avons pu surprendre les signes de cet état dans la zone médullaire, qui semble surtout le siège de la sécrétion d'adrénaline ; cette zone

(1) L. Bernard et Bigart. Sur les réactions histologiques générales des surrénales à certaines influences pathogènes, *Société de Biologie*, 8 novembre 1902.

nous est toujours apparue avec son aspect normal parfaitement conservé.

Par cette note nous avons voulu mettre en lumière : 1° Que l'hypothèse de Gouget peut se fortifier de nos expériences, qui ne dénoncent pas seulement des lésions surrénales dans l'intoxication saturnine, mais en précisent le caractère réactionnel : montrant la suractivité fonctionnelle de l'organe, elles permettent de supposer que cet état joue un rôle dans la genèse des lésions aortiques provoquées par le plomb : 2° que l'interprétation faite par nous des lésions des surrénales dans les intoxications minérales cadre bien avec l'ensemble des connaissances acquises ultérieurement sur la physiologie et la pathologie générale des surrénales; nous pensons que l'attribution de certaines altérations à l'hyperépinéphrie et de certaines autres à l'hypoépinéphrie est confirmée par les faits nouveaux apportés par Josué et par Gouget.

Constatation de la présence de bacilles tuberculeux dans des liquides par la Tuberculine-Réaction précoce,

par M. A. Marmorek.

Dans une communication précédente, nous avons pu montrer l'apparition de la Tuberculine-Réaction chez l'animal immédiatement après l'infection tuberculeuse. Nous avons continué ces recherches en diminuant successivement la dose de bacilles. La réaction fébrile apparaît encore nettement, même si leur nombre est très petit. Mais quand on arrive aux doses si faibles en bacilles que l'examen microscopique ne décèle d'habitude que très difficilement, il faut changer un peu le dispositif expérimental. Au lieu d'introduire la tuberculine sous la peau de l'animal, comme nous l'avons fait auparavant, nous l'injectons dans la masse cérébrale des cobayes dont on connaît la grande sensibilité à cette application du réactif de Koch. En se servant de ce procédé, on peut toujours diminuer le nombre de bacilles, la Tuberculine-Réaction est encore nette, même pour les injections qui contiennent si peu de bacilles que seulement l'inoculation à l'animal pourrait nous prouver leur présence.

Un exemple expliquera facilement cette méthode. On injecte sous la peau d'un cobaye une demi-goutte d'une émulsion de bacilles tuberculeux dans de l'eau physiologique (cette émulsion est si faible que le liquide reste absolument clair et limpide). On a soin de choisir un animal dont la température ne s'élève pas au-dessus de 38°5. Trente minutes après, on introduit, en trépanant au moyen d'un simple foret, dans la masse cérébrale 1/80ème d'une goutte de tuberculine. La température

monte rapidement et atteint dans deux à quatre heures son maximum qui dépasse de 2 degrés au moins, mais plus souvent de 2°2 à 2°4, la température de l'animal prise avant l'expérience. Le témoin qui n'a reçu que la même dose de tuberculine dans le cerveau, accuse seulement une augmentation de 0°8 à 1°4. Des expériences souvent répétées nous ont montré qu'il y a dans tous les cas une différence très sensible entre la température des animaux tuberculisés et celle des témoins. Elle est de 0°5 au moins, plus souvent de 0°8 ou même de 1 degré.

En se basant sur ces résultats et en retournant la proposition, on est autorisé à conclure la présence du bacille de Koch dans un liquide, si par notre procédé on obtient une élévation de température de 2 degrés au moins. On comprend aisément quelle importance peut avoir une pareille méthode qui donne en quelques heures la possibilité de diagnostiquer la nature tuberculeuse d'un liquide dans des cas où l'inoculation seule aurait pu nous renseigner, comme cela arrive pour le lait, crachats, pus, urine, liquide cérébro-spinal etc., dont la teneur en bacilles est insuffisante.

Dans une nouvelle communication, nous envisagerons ces possibilités.

INFLUENCE DE LA THYROÏDECTOMIE PARTIELLE SUR LA GESTATION ET LA LACTATION CHEZ LA LAPINE,

par M. LÉON LORTAT-JACOB.

La très intéressante communication de MM. L. Richon et P. Jeandelize parue à la date du 15 janvier 1904, dans le compte rendu de la Société de Biologie, m'engage à relater aujourd'hui quelques-uns des résultats que me fournirent les expériences que j'ai entreprises dans le laboratoire du professeur Landouzy, depuis le mois de septembre 1903; expériences que je poursuis actuellement, dans le but d'élucider le rôle du corps thyroïde dans l'évolution de la grossesse et de la lactation.

L'expérimentation a porté depuis le mois de septembre 1903 sur plusieurs sujets :

Je rapporterai les deux cas suivants :

1° Une lapine adulte en gestation depuis dix jours environ est opérée le 15 septembre 1903 de la façon suivante :

Ablation du lobe thyroïdien gauche au bistouri. Torsion des pédicules vasculaires de la glande.

A droite, volatilisation par le thermocautère, du lobe droit.

Aucune ligature n'est placée sur les vaisseaux.

Suture des plans superficiels. L'opération conduite rapidement ne s'accompagne que d'une légère hémorragie.

Trois jours après, la lapine a maigri considérablement. Elle a de la torpeur, elle se loge dans un coin de la cage, et rien ne peut la tirer de sa prostration. Les oreilles sont pendantes, la respiration irrégulière et légèrement bruyante et précipitée. Elle fait son nid, mais à aucun moment il ne nous est donné d'observer de fœtus.

La palpation abdominale manifeste cependant un grand changement dans l'état de l'utérus. Celle-ci permettait, avant l'intervention, de sentir des parties fœtales. Actuellement, la palpation est négative.

Depuis cette époque, la lapine gardée en observation a repris peu à peu de l'embonpoint.

Le 15 décembre 1903 (trois mois après l'intervention), elle pèse 3.450 grammes et est très vigoureuse.

Ajoutons cependant que le 15 janvier 1904, elle nous a semblé en moins bon état, et un peu amaigrie.

Cependant, on ne note ni engorgement mammaire, ni raréfaction appréciable des poils de l'abdomen.

La température est à 39 degrés.

Le *deuxième cas* a trait à une lapine adulte primipare, opérée le 28 décembre 1903 au cours de la gestation. Le poids de la lapine pleine est de 3.800.

Je pratique la thyroïdectomie du lobe gauche au bistouri, avec ligature du pédicule au catgut.

Le lobe droit est cautérisé et volatilisé au thermocautère.

Ligature au catgut sur le pédicule vasculaire. L'hémorragie est très minime. Aucune complication post-opératoire.

Dans ces deux cas, nous n'avons employé, pour opérer, que l'eau bouillie et des compresses stérilisées. L'idée d'intoxication doit donc être écartée.

Poids : le 29 décembre, 3.800; le 30 décembre, 3.750; le 31 décembre, 3.750; le 1er janvier, 3.700; le 2 janvier, 3.700; le 3, 3.700; le 4, 3.750; le 5, 3700; le 6, 3.750; le 7, 3.800; le 8, 3.390.

Ce grand écart de poids (410 grammes), survenu brusquement, est l'indice de l'avortement, et, de fait, on retrouve dans la cage un fœtus mort, venu avant terme.

Ce fœtus mesure 10 centimètres de longueur, de l'extrémité antérieure du museau à la racine de la queue. Son poids est de 35 grammes.

C'est le seul qu'il nous soit donné de retrouver; et cependant, il est certain que la portée était multiple, ainsi que nous l'avions constaté par la palpation, et comme nous le révèle l'écart de poids, le jour de l'avortement, comparé au poids de la veille; le poids du fœtus étant connu. Quoi qu'il en soit, l'utérus est vide, et l'avortement est survenu le douzième jour après l'intervention.

Depuis ce temps, la lapine n'a pas changé considérablement de poids, et on note, le 15 janvier 1904, une lactation assez marquée. Rien à noter touchant les poils; la température est à 39°2.

De ces expériences nous retiendrons les caractères suivants :

1° Qu'il s'agit de thyroïdectomie partielle sur des lapines, en état de gestation;

Nous nous sommes assurés de la nature de la glande, enlevée par l'examen histologique.

2° Que les parathyroïdes ont été respectées ;

3° Et que, dans ces conditions, nous avons obtenu l'avortement dans un délai variant de trois à onze jours, à dater de l'intervention.

Nous ferons remarquer que, dans ces circonstances, les mères ne paraissent pas avoir été sensiblement intéressées, mais que le cours de la grossesse a été entravé.

Dans nos deux cas, il n'y a pas eu d'engorgement glandulaire, ni de rareté appréciable des poils de l'abdomen.

Seule, la seconde lapine présente, sans avoir jamais allaité, une sécrétion lactée encore très appréciable huit jours après l'avortement.

De ces faits, nous pouvons donc conclure que la thyroïdectomie partielle, chez des lapines, au cours de la gestation, a permis la survie des mères, mais a déterminé l'avortement dans un délai variable.

Celui-ci se produit sans crises éclamptiques. Nous n'avons pu constater, dans de telles conditions, la rareté des poils de l'abdomen, et peut-être y a-t-il lieu de penser que cette éventualité est due à ce qu'il ne fut pratiqué qu'une thyroïdectomie partielle, et que les lapines furent exemptées de l'allaitement.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

Vaccination spontanée au cours de la tuberculose,

par M. E. Wahlen.

Si on inocule des cobayes avec des produits tuberculeux peu virulents, par exemple des crachats provenant de malades dont la tuberculose a évolué lentement et surtout par étapes successives nettes, on peut reproduire sur le cobaye la même évolution de la maladie.

C'est-à-dire qu'après une poussée aiguë, il se produit une amélioration spontanée, puis une nouvelle période d'activité le plus souvent mortelle pour le cobaye.

En particulier, on observe un abaissement considérable du poids suivi d'un relèvement net et passager, moins accentué que l'abaissement primitif.

Ce phénomène se reproduit par des inoculations en passage. Il autorise à supposer que, dans ces cas de tuberculose, il y a vaccination spontanée partielle au cours de la maladie, vaccination passagère et trop peu accentuée pour sauver l'animal, mais suffisante pour produire une amélioration spontanée, allant dans quelques cas jusqu'à la guérison apparente.

Trois jours après, la lapine a maigri considérablement. Elle a de la torpeur, elle se loge dans un coin de la cage, et rien ne peut la tirer de sa prostration. Les oreilles sont pendantes, la respiration irrégulière et légèrement bruyante et précipitée. Elle fait son nid, mais à aucun moment il ne nous est donné d'observer de fœtus.

La palpation abdominale manifeste cependant un grand changement dans l'état de l'utérus. Celle-ci permettait, avant l'intervention, de sentir des parties fœtales. Actuellement, la palpation est négative.

Depuis cette époque, la lapine gardée en observation a repris peu à peu de l'embonpoint.

Le 15 décembre 1903 (trois mois après l'intervention), elle pèse 3.450 grammes et est très vigoureuse.

Ajoutons cependant que le 15 janvier 1904, elle nous a semblé en moins bon état, et un peu amaigrie.

Cependant, on ne note ni engorgement mammaire, ni raréfaction appréciable des poils de l'abdomen.

La température est à 39 degrés.

Le *deuxième cas* a trait à une lapine adulte primipare, opérée le 28 décembre 1903 au cours de la gestation. Le poids de la lapine pleine est de 3.800.

Je pratique la thyroïdectomie du lobe gauche au bistouri, avec ligature du pédicule au catgut.

Le lobe droit est cautérisé et volatilisé au thermocautère.

Ligature au catgut sur le pédicule vasculaire. L'hémorragie est très minime. Aucune complication post-opératoire.

Dans ces deux cas, nous n'avons employé, pour opérer, que l'eau bouillie et des compresses stérilisées. L'idée d'intoxication doit donc être écartée.

Poids : le 29 décembre, 3.800 ; le 30 décembre, 3.750 ; le 31 décembre, 3.750 ; le 1er janvier, 3.700 ; le 2 janvier, 3.700 ; le 3, 3.700 ; le 4, 3.750 ; le 5, 3700 ; le 6, 3.750 ; le 7, 3.800 ; le 8, 3.390.

Ce grand écart de poids (410 grammes), survenu brusquement, est l'indice de l'avortement, et, de fait, on retrouve dans la cage un fœtus mort, venu avant terme.

Ce fœtus mesure 10 centimètres de longueur, de l'extrémité antérieure du museau à la racine de la queue. Son poids est de 35 grammes.

C'est le seul qu'il nous soit donné de retrouver ; et cependant, il est certain que la portée était multiple, ainsi que nous l'avions constaté par la palpation, et comme nous le révèle l'écart de poids, le jour de l'avortement, comparé au poids de la veille ; le poids du fœtus étant connu. Quoi qu'il en soit, l'utérus est vide, et l'avortement est survenu le douzième jour après l'intervention.

Depuis ce temps, la lapine n'a pas changé considérablement de poids, et on note, le 15 janvier 1904, une lactation assez marquée. Rien à noter touchant les poils ; la température est à 39°2.

De ces expériences nous retiendrons les caractères suivants :

1° Qu'il s'agit de thyroïdectomie partielle sur des lapines, en état de gestation ;

Nous nous sommes assurés de la nature de la glande, enlevée par l'examen histologique.

2° Que les parathyroïdes ont été respectées ;

3° Et que, dans ces conditions, nous avons obtenu l'avortement dans un délai variant de trois à onze jours, à dater de l'intervention.

Nous ferons remarquer que, dans ces circonstances, les mères ne paraissent pas avoir été sensiblement intéressées, mais que le cours de la grossesse a été entravé.

Dans nos deux cas, il n'y a pas eu d'engorgement glandulaire, ni de rareté appréciable des poils de l'abdomen.

Seule, la seconde lapine présente, sans avoir jamais allaité, une sécrétion lactée encore très appréciable huit jours après l'avortement.

De ces faits, nous pouvons donc conclure que la thyroïdectomie partielle, chez des lapines, au cours de la gestation, a permis la survie des mères, mais a déterminé l'avortement dans un délai variable.

Celui-ci se produit sans crises éclamptiques. Nous n'avons pu constater, dans de telles conditions, la rareté des poils de l'abdomen, et peut-être y a-t-il lieu de penser que cette éventualité est due à ce qu'il ne fut pratiqué qu'une thyroïdectomie partielle, et que les lapines furent exemptées de l'allaitement.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

Vaccination spontanée au cours de la tuberculose,

par M. E. Wahlen.

Si on inocule des cobayes avec des produits tuberculeux peu virulents, par exemple des crachats provenant de malades dont la tuberculose a évolué lentement et surtout par étapes successives nettes, on peut reproduire sur le cobaye la même évolution de la maladie.

C'est-à-dire qu'après une poussée aiguë, il se produit une amélioration spontanée, puis une nouvelle période d'activité le plus souvent mortelle pour le cobaye.

En particulier, on observe un abaissement considérable du poids suivi d'un relèvement net et passager, moins accentué que l'abaissement primitif.

Ce phénomène se reproduit par des inoculations en passage. Il autorise à supposer que, dans ces cas de tuberculose, il y a vaccination spontanée partielle au cours de la maladie, vaccination passagère et trop peu accentuée pour sauver l'animal, mais suffisante pour produire une amélioration spontanée, allant dans quelques cas jusqu'à la guérison apparente.

Action des vapeurs de formol sur divers anticorps et antigènes a l'état sec

par M. Jules Rehns.

De l'abrine en poudre de Merck, de la ricine, du venin sec de Calmette sont, après fine pulvérisation, mis dans des tubes à essai, à la dose de 5 à 10 centigrammes et plus. Dans ces tubes on pousse à mi-hauteur un tampon d'ouate, qu'on imbibe, en évitant que le liquide coule le long des parois, avec quelques gouttes de formol du commerce. Les tubes sont ensuite hermétiquement clos, et gardés quarante-huit heures à la température du laboratoire, et on les coupe au-dessous du tampon formolé.

Il ne reste alors rien des propriétés si frappantes et si diverses des substances employées. Leur support protéique est *quasi* insolubilisé; elles-mêmes ou ne se sont pas remises en solution ou bien ont été modifiées et rendues inertes. Plus de pouvoir toxique, ou agglutinant ou hémolytique; *on les peut injecter à dose quelconque sans produire l'immunité.*

La poudre de venin peut être mise à pleines pincées dans l'œil du lapin sans l'enflammer, alors qu'un seul grain déterminait immédiatement une phlogose intense, avec énorme chémosis.

De même pour la toxine diphtérique desséchée de l'Institut Pasteur, ou la toxine tétanique. Sont également inactivés le lab, la pancréatine en poudre. Ceci pour les substances dites antigènes, pour employer l'expression proposée par Ladislas Deutsch.

Les *anticorps* sont également rendus inertes par les vapeurs de formol. Les divers sérums antitétanique, antidiphtérique, antivenimeux, ne protègent plus aucunement contre leur antigène respectif.

Y a-t-il simple fixation des substances en question dans les corps sensible au formoldéhyde qui les enrobent? Mais ni de la saponine ni de la cyclamine dissoutes dans de grandes quantités de sérum qu'on dessèche ensuite et qu'on formolyse trois et quatre jours, ne cessent de se pouvoir redissoudre dans l'eau, et de manifester leurs propriétés toxiques *in vivo*, hémolytiques *in vitro*.

Il est possible que les diverses substances diastasoïdes dont il a été question possèdent un ou plusieurs groupements formophiles nécessaires à leur fonctionnement; une des rares substances qui se prêtent par leur constitution à la vérification de cette hypothèse, le carbonate de conicine, traitée comme il a été dit, a en effet perdu sa toxicité.

On peut donc prévoir que les antigènes et anticorps, même débarrassés de toute trace de substances étrangères, comme on s'est vanté

(1) La kinase (enkinase de Carrion), est dans le même cas.

d'en avoir obtenu quelques-uns, resteraient sensibles à l'action du formaldéhyde.

Sur les propriétés antihémolytiques des sérums normaux,

par M. Jules Rehns.

Le pouvoir antihémolytique des sérums normaux a été attribué, selon le mode expérimental usité, tantôt à des substances antifixatrices, tantôt à des antialexines (syn. anticytases, anticompléments). Que ces anticorps jouent quelque rôle dans le phénomène, c'est ce qu'une analyse approfondie arriverait peut-être à discerner. Mais la grosse part revient à une autre substance, comme le montrent les faits suivants.

J'ai employé d'une part des globules de lapin et un sérum les dissolvant normalement, celui de chien, d'autre part, des globules de cobaye, bœuf, chien et les sérums de lapins préparés contre ces diverses espèces de globules lavés. Le sérum protecteur était tantôt de même espèce que les hématies à dissoudre, tantôt différent; ceux de cheval, de mouton sont particulièrement énergiques. On les chauffait une demi-heure à 55 degrés, mais des sérums vieillis à la température du laboratoire se comportent identiquement.

On détermine la quantité de sérum frais nécessaire et suffisante pour dissoudre entièrement en deux heures 1 centimètre cube de globules lavés dilués à 5 p. 100 dans l'eau salée physiologique, On détermine ensuite exactement le quantum de sérum antihémolytique qui suspend totalement la dissolution et l'on prépare des tubes « compensés », contenant en globules et sérums un multiple des quantités fixées par l'essai préalable commode pour la manipulation qui suit.

Celle-ci consiste à séparer, après deux heures, par centrifugation le culot de globules protégés qu'on lave, et le liquide protecteur surnageant qu'on met de côté. Or,

En ce qui concerne les globules :

Quoique agglutinés le plus souvent, ils ne sont aucunement sensibilisés : en effet, un sérum simplement réactivant ne les dissout pas. Il faut pour les dissoudre autant d'hémolysine complète (sensibilisatrice + alexine) que pour des globules normaux.

En ce qui concerne le liquide surnageant :

1° Il n'est plus sensibilisant;

2° Il n'est plus réactivant;

3° Il n'est plus protecteur!

Les trois substances correspondant à ces trois propriétés se sont réciproquement inactivées, et sans doute en se combinant. L'acte qui dans l'hémolyse s'accomplit sur le globule grâce à ses récepteurs s'est

accompli dans la solution grâce à l'antihémolysine ; celle-ci, dans l'espèce, a joué le rôle d'un ambocepteur libre, non immunigène dans la plupart des cas, et de plus dépourvu de spécificité, puisqu'on le rencontre dans presque tous les sérums normaux.

ACTION DE L'ADRÉNALINE SUR LE GLYCOGÈNE DU FOIE,

par MM. M. DOYON et N. KAREFF.

L'adrénaline injectée chez le chien dans la veine porte détermine la diminution, parfois même la disparition du glycogène du foie.

Exemple : Chien de 13 kilogr. 500 à jeun depuis quarante-huit heures. On excise 20 grammes de foie pour un premier dosage de glycogène. On injecte aussitôt après l'ablation 1 centigramme de chlorure d'adrénaline (dissous dans 1 centimètre cube d'eau) dans une veine provenant de l'intestin. Après trente minutes d'attente, on prélève de nouveau 20 grammes de foie pour un second dosage.

Le premier échantillon contenait 0 gr. 61 de glycogène; le second a donné un extrait qui, après séparation des albuminoïdes, ne précipitait pas par l'alcool; la réaction avec l'iode était à peine perceptible.

TRYPANOSOME DE L'ANGUILLE. — PROCESSUS DE DIVISION,

par MM. J. SABRAZÈS et L. MURATET (de Bordeaux).

Nous étudions depuis plusieurs années (1) le « Trypanosome de l'Anguille » (*Anguilla vulgaris*) que nous avons découvert. Ce parasite abonde dans le sang du cœur, quelques heures après la mort. Ce sang, mis en tube, à l'abri de la dessiccation, se divise en deux couches, une supérieure de sérum, une inférieure de globules. Tous les Trypanosomes se trouvent dans la couche inférieure. Ils y restent vivaces et très mobiles pendant neuf jours, à la température de 10 à 15 degrés; bien plus, ils s'y multiplient.

On peut saisir sur le vif, ainsi qu'il nous a été donné de le faire, le mode de reproduction en mettant un peu de sang entre lame et lamelle. La préparation étant bien lutée se conserve pendant cinq à six jours.

(1) Sabrazès et Muratet. *Société Linnéenne de Bordeaux*, 18 décembre 1901, mars et 2 juillet 1902; — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 3 août 1902; — *Bulletin de la Société scientifique d'Arcachon*, 1902-1903.

Dans ces conditions, ces parasites augmentent de nombre; beaucoup de formes jeunes apparaissent; nous avons pu observer directement des figures de division; dans ce cas, le Trypanosome de taille moyenne est pour ainsi dire bifurqué. L'extrémité postérieure du corps montre deux centrosomes, reconnaissables à leur réfringence, situés l'un derrière l'autre. Latéralement, en regard des centrosomes, du côté de la membrane ondulante, se détache, sous un angle de 70 à 80 degrés, le Trypanosome-fille. Il est constitué par un corps grêle et court muni d'un long flagelle mobile. Dans son ensemble, il est beaucoup plus petit que le Trypanosome-mère (au début de l'observation 1/4 en épaisseur et 1/3 en longueur et ultérieurement du simple au double environ).

Ces deux êtres, unis par l'extrémité centrosomique, tournent sur place en divergeant et en s'infléchissant toujours en sens contraire; les ondulations des flagelles ne sont pas synchrones. La rotation, après s'être exercée pendant plusieurs minutes de gauche à droite, par exemple, change ensuite de direction. Toujours la bifurcation tend de plus en plus à l'écartement et à la séparation. Celle-ci ne se produit parfois que difficilement. Lorsque la préparation commence à se dessécher, le processus de division se trouve ralenti et d'une observation plus facile pendant un temps relativement long. C'est ainsi que nous avons pu suivre pendant trois jours, sous le microscope, ces phénomènes de segmentation sur le même Trypanosome. A un stade plus avancé les Trypanosomes mère et fille sont sur une même ligne longitudinale, le flagelle à chaque extrémité; la rupture nous a paru s'opérer au niveau de la partie postérieure du corps centrosomique. Nous n'avons pu encore déterminer le rôle du noyau (particulièrement difficile à mettre en évidence, pour cette espèce) dans le processus de division.

Ainsi le Trypanosome de l'Anguille se reproduit par segmentation longitudinale, mais la division n'est pas égale; le Trypanosome-fille est beaucoup plus petit que le Trypanosome-mère. Pendant la période qui précède la séparation, les formes néoformées continuent à s'accroître, sans atteindre les dimensions de leur générateur.

M. Laveran. — MM. Sabrazès et Muratet ont vu les Trypanosomes de l'Anguille se multiplier *in vitro*, c'est là un fait intéressant; je suis surpris qu'à l'occasion de ce fait les auteurs n'aient pas cité les recherches récentes et importantes de Novy et Mc Neal. Ces observateurs ont réussi à cultiver *Trypanosoma Lewisi* et *Tr. Brucei* dans des tubes de gélose mélangée à du sang de lapin; des expériences en cours que je poursuis avec *Tr. Lewisi* et *Tr. Evansi* montrent, comme celles des auteurs américains, que la culture des Trypanosomes est possible en dehors de l'organisme animal. D'après les faits relatés par MM. Sabrazès et Muratet, il est probable qu'on obtiendrait assez facilement des cultures du Trypanosome de l'Anguille par un procédé analogue à celui qui a été préconisé par Novy et Mc Neal.

Pour ce qui concerne la multiplication des Trypanosomes des Pois-

sons, il est vrai qu'elle est très difficile à constater dans le sang des Poissons infectés naturellement, mais on peut l'observer en inoculant, dans le péritoine, à des poissons sains, du sang d'un poisson de même espèce infecté de Trypanosomes. Au début de ces infections expérimentales, les formes de multiplication ne sont pas rares dans le sang. C'est ainsi que nous avons pu constater M. Mesnil et moi que le Trypanosome du Brochet, par exemple, se multipliait par division longitudinale (1).

(1) Laveran et F. Mesnil, *Acad. des sc.*, 16 juin 1902.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 12 JANVIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Prenant, vice-président.

MOYENS D'OBSERVATION ET CARACTÈRES DIVERS DES RADIATIONS D'ORIGINE PHYSIOLOGIQUE,

par M. AUGUSTIN CHARPENTIER.

Depuis ma communication du 14 décembre sur les rayons N, j'ai observé de nouveaux faits, dont les uns ont été portés devant l'Académie des Sciences et les autres sont restés inédits. Voici, résumés brièvement, ceux qui me paraissent, pour le moment, de nature à intéresser la Société.

I. — Les radiations physiologiques peuvent agir sur différentes sources lumineuses, confirmant ainsi la loi générale émise par M. Blondlot pour les rayons N. Ils augmentent comme ces derniers l'éclat des étincelles électriques (étincelles primaires ou étincelles secondaires des bobines d'inductions). Ils augmentent la phosphorescence d'origine

biologique; je l'ai vu sur des cultures de bacilles phosphorescents dues à l'obligeance de M. le professeur Macé (photobacterium phosphorescens, id. italicum), qui ont l'avantage d'être influencées défavorablement par l'élévation de la température. Le ver luisant commun est influencé, comme je l'ai constaté, par les rayons N contenus dans la lumière solaire; il est probable qu'il le sera par la radiation physiologique.

II. — Je donnerai prochainement une méthode nouvelle pour l'étude très localisée des points d'émission du corps vivant. Pour le moment voici quelques détails pratiques sur la façon la plus simple d'observer en général les rayons en question : déposer sur du carton noir et coller avec du collodion une quantité de sulfure phosphorescent propre à donner une épaisseur assez faible et à former une tache assez étendue, 2 centimètres de largeur en moyenne; l'insoler modérément et l'observer à l'abri de la lumière dans une pièce plus ou moins sombre suivant l'éclat qu'il présente; s'adapter quelques minutes à cette obscurité relative, plus ou moins lontemps suivant son degré. Regarder la plaque *dans la vision indirecte* et sans effort d'attention. Ne pas oublier surtout que les variations d'éclat se produisent *graduellement*, avec une inertie qui dépend surtout de l'épaisseur du sulfure; d'où l'avantage qu'il y a à diminuer cette dernière le plus possible. Dans ces conditions l'observation des faits n'est nullement difficile. Je n'insiste pas ici sur les expériences de contrôle.

III. — J'ai dit que les muscles et les nerfs surtout émettaient des rayons N. Je rappelle que toutes les parties du corps en émettent plus ou moins.

Cette émission n'est nullement en rapport avec la compression mécanique que subissent les tissus. C'est évident pour les nerfs. On peut le constater également pour les tendons, qui, sous l'influence d'une forte contraction de leurs muscles, n'en donnent pas sensiblement plus qu'avant; au contraire les surfaces d'insertion et les points du périoste comprimés pendant la contraction en émettent une quantité notable, sans doute parce qu'ils contiennent un très grand nombre de terminaisons nerveuses.

De tous les tissus ce sont les nerfs et leurs centres qui sont le plus intéressants à ce point de vue. Notons encore que l'œil présente une forte émission de rayons N.

IV. — Les muscles en émettent-ils par eux-mêmes ou par leurs terminaisons nerveuses? C'est un point laissé en suspens dans la dernière séance. Je puis répondre aujourd'hui par la première de ces alternatives. En effet, les rayons nerveux se distinguent des rayons musculaires par plusieurs caractères : 1° tandis que ceux-ci traversent presque intégralement l'aluminium et sont des rayons N proprement dits, une portion des rayons nerveux est absorbée par une faible couche d'aluminium; le reste traverse des épaisseurs très notables de ce métal.

2° La compression même très modérée des nerfs augmente sensiblement leur émission et ne produit pas à beaucoup près le même effet sur l'émission des muscles.

3° L'échauffement du sulfure phosphorescent le rend plus sensible à la radiation nerveuse, ce qui est encore un moyen de distinguer celle-ci de l'émission des autres tissus.

V. — L'effet produit sur le sulfure ne tient pas à son échauffement. En effet : 1° il persiste après que la radiation a traversé une cuve d'eau et une boîte de carton vide ; 2° on reproduit toutes les observations précédentes sur des grenouilles maintenues à une température voisine de zéro ; 3° il en est de même pour les animaux à sang chaud en se servant de sulfure chauffé à 40 ou 45 degrés (ce qui augmente beaucoup son éclat, mais permet d'observer les mêmes différences que précédemment sous l'action des rayons X).

VI. — L'action exercée sur la phosphorescence offre de grands avantages pour la recherche et la localisation des centres nerveux. Voici une circonstance qui m'a fourni un perfectionnement précieux dans la méthode d'observation à employer :

En faisant des essais de photographie (que le temps ne m'a pas permis encore de compléter) j'ai été conduit à étudier la manière dont se comportaient les différents rayons lumineux fournis par le sulfure phosphorescent, et leur variation respective sous l'influence des radiations physiologiques. Or, je n'ai pas pu faire de détermination spectroscopique à cause de la faible intensité de la phosphorescence, mais avec des verres colorés j'ai constaté que les divers rayons émis par l'écran se modifièrent de façon très différente ; sans entrer dans le détail des résultats, ce sont les rayons bleus qui sont le plus nettement augmentés, tandis que dans certaines conditions sur lesquelles je reviendrai, d'autres rayons peuvent subir un affaiblissement. D'où l'indication d'observer les variations de phosphorescence à travers un verre bleu *pur* de préférence à l'observation d'ensemble à l'œil nu.

Par l'un de ces deux procédés on peut faire des observations très intéressantes sur la topographie de certains centres superficiels. On voit d'ailleurs aussi les centres profonds, mais moins intenses puisqu'ils sont plus éloignés ; seulement il ne faut jamais oublier que la masse des tissus, y compris le cerveau, est transparente pour les rayons en question.

En prenant certaines précautions pour localiser (par exemple à l'aide d'un tube de plomb) la direction des faisceaux, on peut très bien reconnaître la situation des zones corticales intéressées dans divers actes musculaires. La mieux limitée de ces zones est celle de la parole articulée, centre de Broca ; or, on trouve facilement un maximum à gauche, au point de repère indiqué par les chirurgiens, pendant que le sujet parle, à voix haute ou même à voix basse,

Le fonctionnement d'autres zones motrices donne également lieu à des maxima plus ou moins bien délimités.

La pensée non exprimée, l'effort mental donnent lieu, par rapport aux phases de passivité, de relâchement de l'attention, à une augmentation incontestable de luminosité de l'écran.

La moelle se repère facilement, avec ses renflements qui deviennent plus actifs quand on contracte les membres correspondants. Une contraction unilatérale d'un bras permet de voir l'entrecroisement des voies motrices, le plus souvent dans la partie supérieure de la région cervicale et non dans le bulbe.

L'excitation des nerfs sensibles donne lieu à des constatations d'importance équivalente.

Émission de rayons N par les végétaux,

par M. Ed. Meyer.

Tenu amicalement au courant de ses recherches par M. Charpentier, et en présence de quelques résultats complexes d'expériences nouvelles, encore inédites, auxquelles il avait bien voulu m'associer, j'ai été amené à rechercher les radiations N, soit dans des tissus dépourvus de nerfs, soit dans les végétaux.

Il ne sera question ici que de ces derniers. Les différentes parties d'une plante augmentent la luminosité d'un écran faiblement fluorescent. L'éclat m'a paru augmenter faiblement avec la fleur ; il est plus accentué avec les parties vertes, les tiges, et surtout les feuilles, ainsi qu'avec les racines. Les oignons, les végétaux dépourvus de chlorophylle (champignon de couche très frais) présentent aussi une luminosité assez vive, qui est plus faible avec des feuilles vertes, encore souples, mais qui commencent à se faner.

Ces radiations traversent l'aluminium, sont arrêtées par le papier imbibé d'eau, arrêtées ou très fortement amoindries par une épaisse feuille de plomb.

Ces phénomènes paraissent être en rapport avec l'activité du protoplasma végétal, ou avec son évolution.

En effet : 1° On observe la luminosité plus grande au-dessus d'une éprouvette dans laquelle on fait germer des graines (cresson alénois) dans du coton humide ; on distingue par l'éclat une éprouvette en pleine germination d'une autre qui vient d'être ensemencée. La luminosité se voit aussi au niveau des jeunes racines qui s'enfoncent dans le coton.

2° L'anesthésie (chloroforme ou éther) amoindrit l'éclat soit des

plantes, soit des graines ou oignons et tubercules en germination. On connaît, par les expériences de Cl. Bernard et celles plus récentes et plus complètes de MM. Bonnier et Mangin, l'influence des anesthésiques sur la nutrition de la plante, la dissociation entre la fonction chlorophyllienne qui est suspendue, et la fonction respiratoire qui persiste, du moins pour certaines doses d'anesthésique. Aussi peut-on constater une différence d'éclat entre une feuille normale et une autre de même espèce, faiblement ou fortement anesthésiée.

3° Si, à l'exemple de Cl. Bernard, on fait passer un courant d'air chargé de chloroforme sur des graines semées dans une éprouvette sur du coton mouillé, la germination n'a pas lieu ; mais tous les phénomènes physiques qui accompagnent la germination se produisent : seul le phénomène physiologique, l'évolution du germe, fait défaut.

Dans ces conditions, l'éclat est très faible ou douteux, alors qu'il est manifeste au niveau d'une éprouvette semblable où se produit une germination dans un courant d'air pur.

Ces observations ont été faites au moyen des procédés habituels de M. Charpentier (écran ou tube de plomb) ; les résultats ont été aussi apparents que ceux observés avec les tissus animaux ; M. Charpentier en a contrôlé la majeure partie. Dans ces conditions, je me crois autorisé à conclure à l'existence de rayons N dans les végétaux, et à leur émission en fonction de leur activité ou de leur évolution.

Écrans fluorescents à lettre.

Pour éviter l'influence possible de la suggestion, on peut se servir d'un petit dispositif, trouvé avantageux. Frappé du fait que l'observation était facilitée par l'usage d'écrans sur lesquels le corps fluorescent avait une forme déterminée, je me sers de modèles sur chacun desquels se trouve dessinée une des lettres de l'alphabet.

On prend dans l'obscurité un carton quelconque dont on ne connaît pas la lettre. On tient cet écran assez loin des yeux pour ne percevoir qu'une lueur imprécise ; il est évident que si, approchant alors un corps émettant des radiations, on voit la lueur augmenter et se préciser, et une lettre apparaître, et que, sortie de l'obscurité, cette lettre se trouve être celle dessinée sur l'écran, il n'y a plus place pour la suggestion.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.*)

LE CHLORE ORGANIQUE D'ORIGINE GASTRIQUE N'ARRIVE PAS JUSQU'AU FOIE,

par M. LÉON GARNIER.

En appliquant à la pulpe de la muqueuse de l'intestin grêle le procédé Winter pour l'analyse du suc gastrique, M. J. Perin (1) y trouve une notable proportion de Cl organique (2,6 sur 3,2 à 3,5 de NaCl p. 1000); ce Cl organique se retrouve par le même procédé dans le foie (2,3 p. 1000) et dans le sang de la veine porte avant le débouché des veines de l'estomac (2 sur 5,3 p. 1000). Là-dessus l'auteur échafaude une théorie aboutissant en somme à la prétendue découverte d'une nouvelle fonction du foie : le Cl organique d'origine gastrique, résorbé à travers l'intestin grêle par la veine porte, arrive au foie chargé de le neutraliser puisqu'on n'en trouve plus au delà dans le sang de la circulation générale.

J'ai repris les expériences de M. Perin par le procédé Winter (dosage de Cl dans le produit de l'incinération de la substance organique desséchée avec ou sans addition de CO^3Na^2 pur en excès), mais en évitant autant que possible les pertes par volatilisation, en épuisant au préalable par l'eau la masse charbonneuse résultant de la première action de la chaleur, pour incinérer à part le charbon ainsi lavé. J'ai effectivement constaté la présence d'une notable proportion de Cl volatil (Cl organique suivant M. Perin) dans les muqueuses gastrique et intestinale, dans le foie, mais son absence complète dans le sang de la veine porte, de la veine cave inférieure au-dessus de la sus-hépatique, et du cœur, les prises d'échantillon très délicates ayant été effectuées avec rigueur par mon collègue, le professeur E. Meyer, qui a bien voulu me prêter son gracieux concours.

Chose bizarre et constatée trois fois de suite, le foie ne contiendrait même que du Cl organique et des traces ou pas du tout de Cl minéral, malgré la présence indéniable des chlorures dans le sang de l'organe. Ce fait trouve son explication dans les recherches suivantes : le pancréas donne deux fois un résultat analogue; les reins (3 anal.) et la rate (1 anal.) contiendraient également du Cl organique. Or, on ne peut songer, pour ces divers organes, à la présence réelle de Cl organique; et la différence entre les deux dosages s'explique suffisamment par le déplacement total ou partiel de HCl des chlorures minéraux par Ph^2O^5 résultant, d'une part, de l'oxydation de Ph des nucléines si abondantes dans le pancréas et la rate, d'autre part de la lécithine du rein. Dès lors la perte, totale ou à peu près, observée pour le foie n'a aucune relation avec le Cl organique d'origine gastrique d'ailleurs absent du sang de la veine porte; elle provient également et uniquement du

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1166, séance du 17 octobre.

Protocole d'expériences.

RÉSULTATS pour 1000 D'ORGANES	1. CHIEN A JEUN depuis 20 heures.			2. CHIEN A JEUN depuis 40 heures.			3. CHIEN A JEUN depuis 48 heures.		
	HCl total =	HCl organ. +	HCl minér.	HCl total =	HCl organ. +	HCl minér.	HCl total =	HCl organ. +	HCl minér.
Muqueuse d'estomac . . .	1, 85	1, 34	0, 51	1, 60	1, 18	0, 42	1, 39	1, 23	0, 16
Muqueuse d'intestin grêle.	0, 72	0, 55	0, 17	0, 91	0. 77	0, 14	0, 89	0, 84	0, 05
Sang de veine porte . . .	»	»	»	1, 82	0	1, 82	2, 57	0	2, 57
Foie.	1, 95	1, 90	0, 05	1, 42	1, 37	0, 05	1, 05	1, 05	0
Sang sus-hépatique. . . .	»	»	»	1, 92	0	1, 92	»	»	»
Sang du cœur.	2, 63	0	2, 63	»	»	»	»	»	»
Pancréas	1, 33	1, 31	0, 02	1, 00	1, 00	0	»	»	»
Rein	2, 03	1, 21	0, 72	1, 75	0, 32	1, 43	2, 14	1, 29	0, 85
Rate	0, 87	0, 50	0, 37	»	»	»	»	»	»

départ de tout le Cl chassé par un excès de Ph^2O^5 d'origine nucléinique et lécithinique.

Dans ces conditions, la théorie de la destruction par le foie du Cl organique d'origine gastrique, pour si ingénieuse qu'elle soit, reste sans fondement; et la seule conclusion qui résulte de mes recherches est que si, comme la muqueuse de l'estomac, celle de l'intestin grêle paraît renfermer du Cl organique suivant l'expression de M. Perin, il n'en est plus de même du sang de la veine porte pas plus que du sang de la circulation générale, ni du tissu hépatique pas plus que des glandes diverses examinées : pancréas, reins, rate.

Démonstration de la présence d'un acide demi-combiné (Cl organique) dans la muqueuse de l'intestin grêle,

par M. Léon Garnier.

Dans la précédente note, j'ai montré que le prétendu chlore organique découvert dans le foie par M. J. Perin n'y existe pas plus que dans le pancréas, la rate et les reins, et qu'il représente, en réalité, l'acide HCl déplacé par Ph^2O^5 résultant de l'oxydation du Ph des nucléines, nucléo-protéines et lécithines. Comme conséquence, j'ai dû examiner la muqueuse de l'intestin grêle au même point de vue.

A cet effet, 80 grammes de muqueuse pulpée fraîche, desséchés à 100 degrés avec du sable quartzeux pur et épuisés par l'alcool à 95 degrés dans un extracteur Soxhlet, donnent un soluté dont l'extrait fondu avec du nitre fournit avec le molybdate d'AzH^4 un très net précipité jaune de phosphomolybdate, preuve de la présence, dans la muqueuse, d'une matière organique phosphorée soluble dans l'alcool qui ne peut être que la *lécithine*. D'autre part, 80 grammes de nouvelle matière sont consacrés à l'extraction des nucléoprotéides par les alcalis étendus et précipitation acétique, puis purification par redissolutions et précipitations successives; le produit oxydé et fondu comme précédemment précipite encore nettement en jaune le molybdate, démonstration de la présence dans la muqueuse d'une *nucléine* également phosphorée. La muqueuse de l'intestin, comme sans doute celle de l'estomac, renfermant donc des matières organiques phosphorées, il est certain que, pendant son incinération, l'acide phosphorique qui en résulte intervient certainement pour volatiliser une certaine partie, sinon la totalité, du Cl des chlorures métalliques, et donner ainsi l'apparence du Cl organique.

Est-ce à dire, cependant, que les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, qui se comportent semblablement au procédé Winter, ne contiennent réellement pas de Cl organique, d'HCl demi-combiné? Telle

n'est pas la conclusion trop absolue que je veux tirer des résultats analytiques rapportés; je veux insister simplement sur le fait que le procédé Hayem et Winter n'est applicable qu'à un liquide de composition relativement simple, tel que le suc gastrique, et non à un tissu de composition beaucoup plus complexe. Il permettrait cependant de vérifier que les muqueuses gastrique et intestinale ne contiennent pas d'HCl libre en quantité appréciable :

		Muqueuse gastrique.	Muqueuse intestinale.	
		—		
HCl total p. 1000. . .	T	1,60	0,695	0,925
HCl fixe.	F	0,42	0,170	0,140
HCl libre, vol. à p. 100.	H	0,09	0	0,010
HCl demi-combiné (?).	T — (F + H)	1,09	0,525	0,765

Voyons maintenant comment les muqueuses se comportent au contact des réactifs de coloration. Le liquide obtenu par trituration de la muqueuse avec du sable et de l'eau et filtration décolore nettement la phtaléine rougie par une trace d'alcali, n'influence pas sensiblement le tournesol et reste inerte à l'égard du rouge Congo, de la tropéoline et de la phloroglucine-vanilline, tandis que la pulpe fraîche, déposée sur le papier de tournesol bleu, le rougit lentement mais fortement; la muqueuse, exempte d'HCl libre, contient donc réellement et intimement lié à la matière organique un acide qui ne peut être que HCl.

Quelques essais de dosage de cet acide demi-combiné (sur la pulpe dilacérée par trituration prolongée avec du sable pur, en agitant vivement après chaque addition d'alcali jusqu'à ce que la coloration de la phtaléine persiste après dix minutes) ont donné les chiffres approximatifs suivants, exprimés en HCl p. 100.

	Chien n° 1.		Chien n° 3.
	—		—
Muqueuse gastrique .	0,25		0,23
Muqueuse intestinale.	0,28	Sur 10 centimètres au dessous du pylore, au pourtour du canal de Wirsung.	0,37
		Au dessous de la partie ci-dessus.	0,19

Sans attacher de valeur exagérée à ces résultats, d'une appréciation d'ailleurs très difficile par suite de l'état solide et insoluble de la combinaison albumo-chlorhydrique, il est curieux de remarquer que la muqueuse intestinale au voisinage du canal de Wirsung paraît plus acide que dans le reste de l'intestin grêle et même que celle de l'estomac.

Nouveau procédé tératogénique applicable aux œufs d'Oiseaux,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Ce procédé a été trouvé d'une façon tout à fait fortuite en recherchant l'effet d'inoculations de diverses cultures microbiennes sur les œufs de Poule. Il consiste en une piqûre des enveloppes secondaires de l'œuf. Pour cela, après avoir réalisé l'asepsie d'une zone de la coquille, d'un léger coup de tiers-point nous la rompons et nous traversons la membrane coquillière et l'albumine avec une aiguille de platine flambée et refroidie. L'orifice produit est ensuite obturé avec une goutte de paraffine ou recouvert de papier stérilisé, fixé par une trace de collodion.

Nous n'avons jusqu'ici étudié que les effets de cette lésion, lorsqu'elle porte soit au voisinage du germe, dans la moitié supérieure de l'œuf tenu horizontalement, soit à la grosse extrémité ou à la petite extrémité de l'œuf.

Les piqûres pratiquées au voisinage du point culminant de l'œuf et par conséquent près du germe, donnent assez fréquemment naissance à une adhérence plus ou moins résistante, entre le point lésé de la membrane coquillière et la région du blastoderme située immédiatement au-dessous. Cette soudure apparente se caractérise morphologiquement par un aplatissement très considérable de la couche d'albumine, qui sépare la membrane vitelline de la membrane coquillière, et par une disparition complète, à ce niveau, des éléments cellulaires du blastoderme. Ce résultat est, du reste, d'ordre secondaire dans la production des troubles du développement.

La lésion que nous avons produite sur l'œuf de Poule, amène dans un très grand nombre de cas l'arrêt de développement du germe où la production d'embryons atrophiques (rudiments de différenciation des feuillets, dégénérescence rapide); quelquefois le développement normal est possible, mais le plus souvent, lorsque le germe évolue, il y a anomalie de l'aire vasculaire, déviation ou malformation de l'embryon.

Dans nos expériences, nous n'avons jamais dépassé les trois premiers jours de l'incubation, nous étant jusqu'ici plus préoccupés de l'effet de la lésion des enveloppes de l'œuf, que de l'origine des monstruosités provoquées; presque tous les embryons recueillis sont du troisième jour de l'incubation.

Dans les cas de piqûre de la coquille, de la membrane coquillière et de l'albumine dans le voisinage du germe, nous avons obtenu 54 p. 100 d'arrêts de développement ou d'embryons atrophiques (chiffre exagéré par des séries d'œufs incubés pendant les chaleurs du mois d'août; les œufs témoins présentaient aussi à la même époque un grand nombre d'arrêts de développement). Parmi les embryons développés, il y en a 25 p. 100 de normaux, 14 p. 100 de déviés de 25 à 180 degrés. Dans

38 cas p. 100 il y a déformation de l'aire vasculaire, et dans 75 cas p. 100 anomalies de l'embryon. L'influence tératogène de la piqûre des trois enveloppes extérieures de l'œuf, faite dans le voisinage du germe, est donc très puissante.

Lorsque la piqûre a été faite à la grosse extrémité de l'œuf, en introduisant l'aiguille de platine plus ou moins loin dans l'albumine, il y a 41 absences de développement p. 100; dans le nombre des germes développés, il y a 60 p. 100 d'embryons normaux, 35 p. 100 de déformations de l'aire vasculaire, 11 p. 100 de déviations de l'embryon et 40 p. 100 d'embryons anormaux. La piqûre de l'albumine à travers les deux parois de la chambre à air, n'amène pas de modifications apparentes dans l'équilibre de l'albumine; il ne s'en écoule pas hors de la membrane coquillière interne.

Les piqûres à la petite extrémité de l'œuf donnent 37 absences de développement p. 100, 75 p. 100 de déformations de l'aire vasculaire, 37 p. 100 de déviations. Tous les embryons recueillis, relativement peu nombreux il est vrai, étaient anormaux.

L'action tératogène de la piqûre ne commence à se faire sentir qu'au moment où l'embryon proprement dit se forme; elle est sans action sur les phénomènes de segmentation ou d'édification de la ligne primitive. Dans nos différentes expériences les anomalies embryonnaires sont presque exclusivement limitées au système nerveux central; ce n'est que secondairement que d'autres organes offrent des malformations. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cette véritable spécificité dans l'action tératogène de notre procédé.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Recherches sur l'influence tératogénique de la lésion des enveloppes secondaires dans l'œuf de Poule,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Dans la note qui précède, on a vu quelle était l'influence tératogénique de la piqûre des trois enveloppes secondaires de l'œuf de Poule, faite au voisinage du germe. Nous avons cherché à nous rendre compte de l'importance que présentait la lésion de chacune de ces enveloppes.

Nous avons limité tout d'abord la piqûre à la coquille. Pour cela, d'un léger coup de tiers-point, nous avons produit une petite rupture de l'enveloppe calcaire de l'œuf, sans déchirer la membrane sous-jacente; il se produit seulement dans ce cas une très légère boursouflure de la membrane coquillière; fréquemment alors on rencontre une adhérence entre ce léger relief et le blastoderme; l'aire vasculaire se déforme au

même niveau, mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'il y a malformation de l'embryon.

Dans une autre série d'expériences, nous avons pratiqué une rupture de la coquille et de la membrane coquillière pour introduire le fil de platine dans l'albumine.

Les résultats obtenus sont 18 absences de développement p. 100; 38 p. 100 des embryons développés sont normaux; 62 p. 100 des embryons sont monstrueux. La rupture de la coquille et de la membrane coquillière, sans lésion profonde de l'albumine, puisqu'il est impossible de rompre la membrane coquillière sans léser l'albumen sous-jacent, s'accompagnent le plus souvent de modifications considérables de l'embryon et aussi de ses annexes.

La lésion des deux enveloppes les plus externes de l'œuf, produisant à elle seule des malformations aussi nombreuses et aussi accentuées que la piqûre des trois enveloppes secondaires, nous avons cherché si la lésion de l'albumine seulement, au-dessus du germe, était capable d'une influence tératogène. En passant par la grosse ou la petite extrémité de l'œuf, il est possible d'aller léser avec le fil de platine l'albumine qui se trouve dans le voisinage du germe. En opérant ainsi, on obtient presque toujours des anomalies graves de l'embryon. Dans l'un des œufs ainsi piqués, l'aiguille de platine avait longé la région la plus élevée de la membrane coquillière et y avait déterminé quelques rugosités; à leur niveau, l'albumen présentait une certaine adhérence avec la coquillière. Dans d'autres expériences, nous avons évité de toucher à la membrane coquillière et l'adhérence ne s'est pas faite, mais les embryons étaient anormaux.

Un autre procédé pour mettre le germe à l'abri de l'influence directe de la lésion de la coquille et de la membrane coquillière consiste à faire ce qui suit : on pique au-dessus du germe les trois enveloppes secondaires de l'œuf, puis on le retourne de 180 degrés ; on le couche ensuite sur la piqûre dans la couveuse. En introduisant des particules de minium dans l'œuf, nous avons vu que la couche d'albumen en contact avec le germe est toujours la même, malgré les rotations de l'œuf.

Les résultats obtenus après piqûre et retournement de l'œuf sont les suivants : 63 p. 100 des embryons développés sont normaux; 37 p. 100 sont anormaux. La lésion de l'albumine seulement, est susceptible de produire des malformations de l'embryon, mais moins souvent que lors de la piqûre des trois enveloppes.

La piqûre de la membrane coquillière dans les environs du germe paraît avoir une très grande influence tératogénique; nous serions tentés de comparer cette enveloppe à la paroi interne d'un vaisseau, dont la moindre blessure se manifeste par des troubles considérables sur le liquide sanguin. Il semble que, normalement, la membrane coquil-

lière et l'albumen ont un rôle trophique considérable sur le développement de l'embryon.

On sait que lorsqu'un cristal est en voie de formation, si l'on vient à troubler le liquide où il se constitue, la cristallisation est arrêtée, on obtient un avorton de cristal, ou bien le phénomène subit une déviation et reprend secondairement. De nouvelles couches se surajoutent aux premières formées, donnant à l'ensemble un aspect irrégulier, anormal. Cette comparaison des phénomènes cristallographiques avec les phénomènes tératologiques a déjà été faite ; elle semble particulièrement s'adapter à nos expériences. L'albumen nous paraît être le liquide où évolue l'ébauche nerveuse, et les troubles apportés au liquide retentissent d'une façon spécifique sur le solide qui s'y édifie.

En somme, l'œuf de Poule se comporte comme un véritable organisme, dont toutes les portions ont une importance et dont les lésions, en apparence insignifiantes, peuvent modifier plus ou moins profondément l'évolution de l'embryon.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur l'existence de deux sortes de cellules interstitielles dans le testicule du cheval,

par MM. P. Ancel et P. Bouin.

Au cours de nos recherches sur la glande interstitielle des Mammifères, nous avons eu l'occasion d'observer deux sortes de cellules interstitielles chez le cheval. Ce fait n'a pas encore été signalé, croyons-nous, et nous n'avons rien trouvé de semblable dans le testicule d'aucun autre Mammifère. Pour les mettre en évidence, il est nécessaire d'utiliser une technique spéciale. Les pièces sont fixées par le formol picro-acétique et doivent être traitées, après usage d'un colorant nucléaire, par deux teintures acides. Les meilleurs résultats nous ont été fournis par le réactif de Van Giesson (acide picrique + fuchsine S) ou mieux par la méthyléosine combinée avec l'aurantia.

Si l'on examine à un faible grossissement des coupes après emploi de cette technique, on constate, chez des chevaux âgés de quinze mois environ, une glande interstitielle bien développée entre les tubes séminifères. Cette glande est constituée par deux espèces de cellules faciles à différencier par leur coloration. La très grande majorité de ces cellules a retenu la fuschine S ou la méthyléosine ; les autres sont vivement colorées en jaune par l'acide picrique ou l'aurantia. Nous appellerons les premières *cellules éosinophiles*, les autres *cellules picrinophiles*.

Les cellules éosinophiles présentent les caractères habituels des

cellules interstitielles des Mammifères. Ce sont de très volumineux éléments constitués par un noyau excentrique et un cytoplasme divisé en deux zones : une zone interne compacte (endoplasme) et une zone externe creusée de grandes vacuoles remplies de produits de sécrétion (exoplasme). L'endoplasme possède deux centrioles batonoïdes. L'exoplasme renferme de nombreux produits de sécrétion. Mais il existe aussi beaucoup d'éléments plus petits, fusiformes, allongés ou cubiques, avec un noyau central et un cytoplasme homogène. Ce sont des cellules interstitielles jeunes et en voie d'évolution ; on trouve, d'ailleurs, tous les intermédiaires entre ces deux formes extrêmes de cellules éosinophiles.

Les cellules picrinophiles présentent un aspect caractéristique : ce sont des éléments arrondis ou plus souvent ovalaires, énergiquement colorés en jaune vif, plus ou moins volumineux ; certains d'entre eux peuvent atteindre des dimensions considérables, sans acquérir toutefois celles des plus grosses cellules éosinophiles. Ils sont le plus souvent isolés parmi ces dernières cellules ; quelquefois, cependant, ils sont réunis par groupes de trois ou quatre, situés d'ordinaire dans le voisinage immédiat des vaisseaux sanguins. Leur noyau est petit et se trouve rejeté contre la face interne de la fine membrane d'enveloppe ; il est très coloré et ses granulations chromatiques constitutives sont étroitement serrées les unes contre les autres. Le corps cellulaire est formé par un cytoplasme finement granuleux, peu abondant, qui renferme d'énormes sphérules de sécrétion. Ce sont ces sphérules qui absorbent avec avidité l'acide picrique ou l'aurantia. Des grains beaucoup plus petits sont disséminés entre les plus grosses sphérules sécrétoires, les plus exigus étant répartis en abondance, surtout dans la région nucléaire.

Ces deux sortes de cellules sont-elles, chez l'adulte, deux formes d'une même espèce cellulaire ou au contraire deux espèces cellulaires différentes? Nous penchons pour la seconde manière de voir. En effet, ces deux sortes de cellules diffèrent profondément par leur forme, la structure de leur noyau, leurs réactions microchimiques, l'aspect général et la nature de leurs produits de sécrétion. De plus, nous n'avons pas trouvé de formes de passage entre ces deux sortes d'éléments. N'ayant pas étudié l'histogenèse de la glande interstitielle chez le cheval, nous ne savons pas si les cellules éosinophiles et picrinophiles dérivent des mêmes éléments embryonnaires. Il nous paraît vraisemblable qu'elles ont évolué dans deux sens différents, s'adaptant ainsi à deux fonctions différentes. L'absence des cellules picrinophiles dans le testicule du cheval vieux semble corroborer cette dernière hypothèse.

La glande interstitielle du testicule.
Examen critique des essais de vérification expérimentale de son role sur l'organisme,

par M. P. Ancel et P. Bouin.

L'action du testicule sur l'organisme est connue depuis longtemps On l'a soupçonnée dès l'époque où les premières castrations ont été faites chez l'homme et les animaux. Cette action est attribuée à une sécrétion interne, dont l'existence aujourd'hui n'est contestée par personne; mais on n'a pas encore démontré d'une façon certaine aux dépens de quels éléments testiculaires cette sécrétion prend naissance.

Ces éléments peuvent être distingués en trois groupes : 1° les éléments séminaux; 2° le syncytium nourricier enfermé dans les tubes séminifères avec les cellules sexuelles; 3° la glande interstitielle développée entre les tubes. A laquelle de ces catégories cellulaires convient-il de rapporter l'action du testicule sur l'organisme? Différentes opinions ont été émises à ce sujet.

1° Les produits d'élaboration des éléments séminaux et du syncytium nourricier (*liquide séminal*) ont été considérés comme les agents de la sécrétion interne du testicule. Une partie de ce liquide serait résorbé (sécrétion récrémentitielle) et passerait dans le sang. Cette manière de voir a été soutenue avec un grand retentissement par Brown-Séquard et admise par de nombreux auteurs.

2° Le liquide séminal n'est pas le seul agent de la sécrétion interne du testicule. Les cellules interstitielles élaborent aussi des produits qui servent à cette sécrétion interne.

3° La glande interstitielle a *seule* une action sur l'organisme. (C'est l'opinion que nous avons émise récemment.)

Aucune expérience n'avait encore réussi à démontrer le bien fondé de l'une quelconque de ces manières de voir, quand MM. Richon et Jeandelize firent connaître des recherches expérimentales qui tendaient à vérifier notre opinion sur le rôle de la glande interstitielle.

Ces deux auteurs, ayant ligaturé le canal déférent à de jeunes lapins, s'aperçurent que la verge de ces animaux continuait à se développer, contrairement à ce qui se passe chez les castrats. Les testicules d'un de ces lapins, examinés quatre mois et demi après l'opération sont constitués par « des tubes séminaux extrêmement pauvres en cellules et ne contenant pas de spermatozoïdes. Cette atrophie de la glande génitale contraste au contraire avec la persistance des cellules interstitielles ». Ces faits démontrent, d'après MM. Richon et Jeandelize, que le développement des organes génitaux externes est sous l'influence de la glande interstitielle. — Cette conclusion ne nous paraît pas rigoureuse. En effet, ces auteurs n'ont pas infirmé la théorie de Brown-Séquard (sécré-

tion récrémentitielle). Les canalicules séminifères de leurs opérés ne renferment plus de spermatozoïdes. (Brown-Séquard lui-même admet que ces éléments n'ont aucune action sur l'organisme). Mais ils contiennent encore une glande séminale en voie d'atrophie, et la résorption partielle des éléments constitutifs de cette glande pourrait avoir eu l'action qu'on lui attribue généralement. De plus, ils renferment toujours le syncytium nourricier dont l'intégrité morphologique et fonctionnelle n'est nullement altérée chez les animaux dont le canal déférent a été ligaturé depuis cinq mois, comme le démontrent les expériences de nombreux auteurs et les nôtres.

La conclusion de MM. Richon et Jeandelize n'aurait été justifiée que si la *glande interstitielle seule avait évolué* dans les testicules de leur opéré. Ils n'ont pas éliminé l'influence possible des cellules séminales et du syncytium nourricier et c'est là qu'était toute la question. Nous ne pouvons donc trouver dans leurs recherches expérimentales une vérification de notre hypothèse sur le rôle des cellules interstitielles. Bien plus, ces recherches ne possèdent même pas la valeur démonstrative de certains faits sur lesquels nous l'avions appuyée. Les animaux cryptorchides étudiés par nous possédaient des testicules dans lesquels les éléments séminaux étaient non seulement en dégénérescence, mais *totalement absents*, et dans lesquels la glande interstitielle et le syncytium nourricier avaient *seuls* conservé leur intégrité morphologique. Les caractères sexuels secondaires et l'instinct sexuel étaient normalement développés chez ces animaux. Ces observations nous permettaient d'éliminer l'influence possible de la résorption des cellules séminales sur l'organisme, mais non celle des produits abondants élaborés par le syncytium nourricier. Aussi ne pouvions-nous qu'émettre une hypothèse sur le rôle de la glande interstitielle. Pour en démontrer l'exactitude, il est nécessaire de réaliser expérimentalement, non pas la dissociation, bien connue actuellement, entre la glande interstitielle et les éléments séminaux, mais la dissociation entre la glande interstitielle et le syncytium nourricier. Tant qu'elle n'aura pas été obtenue nous resterons dans le domaine de l'hypothèse.

Sur la ligature des canaux déférents chez les animaux jeunes,

par MM. P. Bouin et P. Ancel.

La ligature du canal déférent *seul* chez les animaux *adultes* détermine au bout d'un certain temps la dégénérescence de la glande séminale ; la glande interstitielle persiste, au contraire, et conserve toute son intégrité morphologique. Nous avons fait une semblable opération

à des animaux *jeunes* avant la période de préspermatogenèse et avons obtenu des résultats différents. Des examens macroscopiques réalisés à des intervalles relativement rapprochés les uns des autres nous ont permis de distinguer, dans l'évolution du testicule de ces animaux, deux périodes successives :

1° Une période évolutive. La glande interstitielle se développe normalement et la spermatogenèse s'établit ;

2° Une période d'involution qui commence après la puberté. Elle est caractérisée par la dégénérescence progressive de la glande séminale, dégénérescence produite par l'accumulation du liquide spermatique dans les tubes séminifères.

Par conséquent, la ligature du canal déférent *seul*, faite chez des animaux jeunes, commence seulement à produire ses effets sur le testicule quand la spermatogenèse s'est établie. Nous rappellerons que Griffiths a fait la même constatation chez un chien impubère.

MM. Richon et Jeandelize ont récemment communiqué les résultats de leurs expériences sur des lapins jeunes, âgés d'environ deux mois, auxquels ils ont réséqué le canal déférent entre deux ligatures. L'un de ces animaux a été sacrifié quatre mois et demi après l'opération. L'examen histologique du testicule montre que la glande interstitielle a son aspect normal et que la glande séminale est atrophiée. D'autre part, la verge de ce lapin a acquis son développement habituel. Cette double constatation fait admettre aux auteurs que la glande interstitielle « maintient le développement » des organes génitaux externes, et sans doute aussi des caractères sexuels secondaires.

Pour légitimer cette conclusion, il faut que les représentants de la lignée spermatogénétique et le syncytium nourricier ne soient pas différenciés dans les canalicules séminifères. S'il en était autrement, l'apparition des caractères sexuels secondaires pourrait toujours s'être réalisée sous l'influence de la sécrétion récrémentitielle. La glande séminale devrait donc avoir conservé ses caractères embryonnaires chez les opérés de MM. Richon et Jeandelize. Jusqu'à la huitième semaine environ, époque à laquelle ils ont pratiqué la résection, les canalicules séminifères du lapin contiennent seulement de grandes et petites cellules germinatives. La glande génitale avait-elle conservé cette structure au moment où les auteurs ont sacrifié leur animal? C'est ce que le laconisme de leur description histologique ne permet pas de savoir. Ils disent simplement : « Les tubes séminaux sont extrêmement pauvres en cellules, et ne contiennent pas de spermatozoïdes. Cette atrophie de la glande génitale contraste, au contraire, avec la persistance de la glande interstitielle. » Cette description ne montre pas que la glande séminale est restée embryonnaire, n'élimine pas l'influence possible de la sécrétion récrémentitielle, et ne légitime pas la conclusion des auteurs sur le rôle de la glande interstitielle.

D'autre part, le terme « atrophie » qu'ils emploient ne peut s'appliquer à un organe qui ne s'est pas développé, et laisse supposer que la spermatogenèse s'est établie dans les tubes séminifères de leur animal. Les résultats de Griffiths et les nôtres montrent d'ailleurs que la ligature du canal déférent chez les animaux jeunes n'empêche pas l'établissement de la spermatogenèse. Il est très vraisemblable que cette opération a eu, dans les expériences de MM. Richon et Jeandelize, le même effet que dans celles de Griffiths et les nôtres. Tout s'est passé comme si la ligature avait été posée au moment de la puberté.

Nous concluons donc :

1° La ligature du canal déférent seul, chez les animaux dont le testicule possède encore sa structure embryonnaire, n'arrête le développement ni de la glande séminale, ni de la glande interstitielle ;

2° On n'est pas autorisé à dire que l'apparition des caractères sexuels secondaires est sous l'influence de la glande interstitielle sans avoir montré que les cellules séminales et le syncytium sertolien ne sont apparus à aucune période du développement du testicule.

Remarques sur la cytologie de quelques Ascomycètes,

par M. R. Maire.

Dans une note publiée en novembre 1903 dans les Comptes rendus de l'Académie des Sciences, nous avons décrit les divisions nucléaires dans l'asque de *Galactinia succosa* et y avons signalé la présence de *quatre* chromosomes. Dangeard, de son côté, a observé le même nombre chez *Ascobolus furfuraceus* et *Pyronema confluens* où Harper avait cru voir une dizaine de chromosomes. Il était permis de conjecturer que le nombre des chromosomes était de quatre chez tous les Ascomycètes, comme il est de deux chez tous les Basidiomycètes étudiés à ce point de vue. Cependant, dans une note publiée en décembre 1903 dans les *Comptes rendus*, Guilliermond annonce l'existence de huit chromosomes chez plusieurs Pézizes ; il en aurait même observé dix à douze dans une autre espèce.

Ne disposant pas en ce moment des espèces étudiées par Guilliermond, nous n'avons pu vérifier ses affirmations ; mais nous avons étudié depuis à ce point de vue deux autres Ascomycètes, une Pézizée, *Pustularia vesiculosa*, et une Phacidiacée, *Rhytisma acerinum*. Nous avons pu constater dans ces deux espèces l'existence de *quatre* chromosomes dans les mitoses de l'asque.

Le nombre de *quatre* chromosomes paraît donc être très répandu chez les Ascomycètes ; toutefois, si l'on trouve des espèces à huit chromosomes et même à dix ou douze, les Ascomycètes se rapprocheraient à ce

point de vue beaucoup plus des Chlorophytes, où, on le sait, le nombre des chromosomes est variable dans des formes très voisines, que des Basidiomycètes.

Dans les asques du *Pustularia vesiculosa* les spores se forment suivant le processus bien décrit par Harper et qui consiste essentiellement dans le recourbement des filaments des asters autour des noyaux. Ce processus paraît très général chez les Ascomycètes à spores ovoïdes ou globuleuses.

Des spores du *Rhytisma*, qui sont vermiformes, présentaient un intérêt tout particulier : il était utile de rechercher comment se forment des spores si différentes du type ordinaire. Malgré la petitesse des organes chez le *Rhytisma*, nous avons pu étudier les divisions nucléaires et la formation des spores dans les asques. Les deux premières divisions sont longitudinales, la troisième est transversale ; comme chez les Pézizes les filaments des asters de la troisième division se recourbent autour des huit noyaux définitifs, délimitant ainsi huit spores ellipsoïdales.

Ces spores ne tardent pas à s'allonger en même temps que leur noyau devient vermiforme, et elles deviennent parallèles au grand axe de l'asque. On reconnaît toujours dans le noyau un nucléole situé à une extrémité, et un long filament chromatique plus ou moins ondulé, le tout enveloppé dans une membrane nucléaire. En résumé, la spore se forme d'abord comme chez les Pézizes, puis se comporte ensuite comme si elle subissait dans l'asque un commencement de germination. Ce phénomène serait encore bien plus marqué chez certains Ascomycètes comme le *Torrubia capitata* où la spore se transforme en un filament cloisonné dont chaque cellule possède un noyau. Toutefois, dans cette dernière espèce, nous n'avons pas encore suivi les premiers états de la spore, ce que nous nous proposons de faire incessamment.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 JANVIER 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades, par M. Armand Gautier.

En réparant sans cesse les pertes de l'économie, l'alimentation en conserve ou modifie peu à peu la substance et le fonctionnement. Normale, elle maintient la santé et l'équilibre ; irrationnelle, elle laisse chaque jour un déficit ou produit un excès de graisses, de lymphe, de matériaux azotés ou minéraux inutilisables, qui s'accumulant dans les tissus, amène la déchéance organique, la sénilité précoce, la maladie.

C'est ainsi que l'alimentation agit lentement et nécessairement sur les individus et les races, et modifie jusqu'à leurs tempéraments, leurs aptitudes au travail, leur énergie, leurs caractères.

Il m'a donc paru bon qu'un tel sujet fut examiné par un biologiste à la lumière si pénétrante que nos connaissances physiologiques et chimiques actuelles et nos méthodes modernes projettent sur ces délicates questions.

Après les avoir étudiées au laboratoire et dans mes Cours publics, je les ai exposées dans cet Ouvrage.

Il est divisé en trois parties : *Les principes. — Les aliments. — Les régimes.*

Dans la première, j'expose les principes généraux de l'alimentation normale; la nature et les proportions des matériaux nécessaires; les coefficients de digestibilité et d'utilisation de chaque aliment, leur suppléance limitée, leurs équivalents isodynames, leurs rendements en chaleur et travail, etc.

Dans la seconde Partie, je fais connaître la composition, les caractères, les formes dérivées ou médicamenteuses et les applications de chacune des substances alimentaires.

Dans la troisième Partie, j'étudie les régimes : leur action sur les caractères des individus et des races; leur variation suivant l'âge et le fonctionnement des individus. J'examine les régimes exclusifs : végétarien, lacté, carné; mais surtout j'expose dans cette troisième Partie les régimes au cours des maladies aiguës ou chroniques : les médecins trouveront dans cette Partie de l'ouvrage bien des renseignements pratiques et le relevé de quelques erreurs courantes.

Je termine enfin par l'étude des méthodes qui permettent de suivre exactement les effets de chaque régime d'après l'examen précis du bilan nutritif et des coefficients urinaires.

Sur le mode d'administration de la macération de rein,

par M. J. Renaut

Dans la séance du 9 janvier, M. Capitan, faisant allusion dans sa très intéressante note (1) à mes recherches récentes sur la signification glandulaire des cellules épithéliales du tube contourné du rein, et l'utilisation thérapeutique de leurs préproduits solubles dans l'eau (2), considère avec raison comme difficile l'ingestion par les malades d'une pulpe rénale. « Il est évident (dit-il) que l'administration par la bouche de hautes doses de reins de porc crus, n'est pas applicable aux cas particulièrement graves... Le malade serait absolument hors d'état de mâcher et d'avaler même une bouchée de pulpe rénale. »

Je suis absolument de ce même avis, aussi n'ai-je rien proposé de tel. Le rein haché, lavé à l'eau distillée, étant ensuite pulpé avec 450 gr. d'eau salée à 7 pour 1000, on laisse reposer le tout pendant quatre heures ; puis *on décante le liquide qui surnage*. C'est ce liquide seul qui constitue le macératé qu'on ingère.

Sur la thyroidectomie chez le lapin. Technique opératoire. Remarque au sujet de la note de M. Lortat-Jacob,

par M. E. Gley.

Je ne conseillerai pas aux expérimentateurs qui ont à pratiquer des thyroïdectomies sur le lapin de suivre le mode opératoire employé par M. Lortat-Jacob (*Soc. de Biol.*, 16 janvier 1904, p. 61.)

Dans mon premier mémoire sur les effets de cette opération chez le lapin (*Archives de Physiologie*, 5e série, t. IV, p. 135-147, janvier 1892) j'ai indiqué les précautions à prendre pour extirper, sans qu'il y ait de dangers immédiats, la glande thyroïde. Ces dangers consistent, d'une part, dans les hémorragies qui peuvent être assez importantes et, d'autre part, en la lésion du nerf récurrent qui longe de très près le bord inférieur de chaque lobe. De là la nécessité d'une dissection attentive. Depuis une dizaine d'années j'ai simplifié ma technique, en ce sens que, sauf de rares exceptions, je ne pose plus de ligatures sur les veines; il suffit de les déchirer lentement avec la pince à disséquer pour éviter les hémorragies; exceptionnellement, quand la veine thyroïdienne inférieure est trop volumineuse, il est plus prudent de la lier. Mais il y a,

(1) *Soc. de Biologie*, séance du 9 janvier 1904, p. 26, 27.
(2) Académie de Médecine, séance du 22 décembre 1903.

d'une façon générale, un premier temps nécessaire, c'est la ligature de l'artère thyroïdienne; comme cette artère est très proche de la carotide, dans laquelle la pression sanguine est souvent assez élevée, la torsion ne suffirait pas toujours à prévenir l'hémorragie qui, pour la même raison, pourrait être assez considérable. Il convient aussi de proscrire tout emploi du thermo-cautère. Sans compter que la destruction de la glande au moyen de cet instrument (par « volatilisation », dit M. Lortat-Jacob) peut aisément n'être pas complète, on risque de produire souvent des lésions du récurrent au cours de cette cautérisation. C'est ainsi que les troubles respiratoires qu'a présentés la première lapine opérée par l'auteur me paraissent devoir être attribués à cette cause.

SUR UN ORGANISME NOUVEAU (*Pelmatosphæra polycirri* n. g., n. sp.) PARASITE D'UNE ANNÉLIDE (*Polycirrus hæmatodes* Clap) ET VOISIN DES ORTHONECTIDES.

Note de MM. MAURICE CAULLERY et FÉLIX MESNIL.

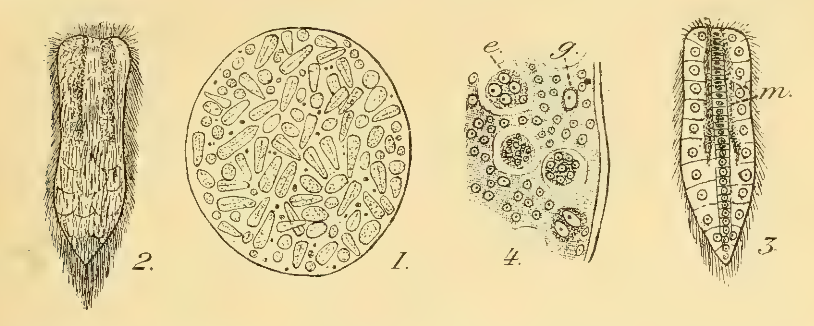
Nous avons rencontré dans la cavité générale d'un Térébellien (*Polycirrus hæmatodes* Clap) de l'anse Saint-Martin, près du cap de la Hague, un organisme parasite qui ne nous paraît rentrer dans aucun des groupes connus, tout en se rapprochant, à beaucoup d'égards, des Orthonectides.

OBSERVATIONS *in vivo*. — Sept *Polycirrus* étaient infectés sur 100 environ examinés. Le parasite se présente sous forme de nombreuses masses sphériques (fig. 1) à contenu granuleux, mesurant de 100 à 200 μ de diamètre, brassées dans le liquide cœlomique. Ces sphères ont une paroi épaisse et résistante sans être rigide, car, au microscope, on les voit se déformer d'un mouvement propre. En écrasant doucement l'une d'entre elles, on en fait sortir un grand nombre de corps qui sont des individus à divers stades de développement. Les plus grands (fig. 2) mesurent 45 μ de longueur sur 15 μ de largeur. Ils sont ciliés, leur section est circulaire ; la moitié antérieure laisse voir par transparence des bandes longitudinales. Leur contour apparent rappelle assez la forme d'une semelle. Nous avons donné à cet organisme, en raison de ces particularités, le nom générique de *Pelmatosphæra* (πέλμα semelle, σφαίρα sphère). L'espèce sera *P. polycirri*.

ETUDE DE MATÉRIAUX FIXES ET COLORÉS (Frottis et coupes, fixation au liquide de Perenyi ou au sublimé acétique, coloration à l'hémalun ou à l'hématoxyline ferrique). — Les individus paraissant adultes ont la structure suivante (fig. 3) : 1° une couche épithéliale externe ciliée ou ectoderme, dont les éléments sont assez régulièrement disposés par

rangées transversales ; 2° une file axiale de cellules s'étendant sur toute la longueur ; ces cellules sont particulièrement serrées dans la moitié antérieure, où elles sont empilées comme des disques, et où les noyaux sont aplatis ; 3° entre les deux couches et dans la région antérieure, quatre bandes longitudinales se colorant fortement par l'hémalun et qui semblent être de nature musculaire (fig. 3, *m*) ; ce sont elles qu'on voit par transparence sur le vivant.

A côté de ces individus, on rencontre de nombreux stades de leur développement, mais ce n'est que très exceptionnellement que nous avons trouvé des sphères jeunes dépourvues d'adultes. Le stade le plus précoce observé est une sphère d'environ 100 μ de diamètre, dont la paroi très épaisse offre seulement un tissu compact de petites cellules juxtaposées sur plusieurs couches. Dans quelques-unes, autour du



noyau, s'est condensé du protoplasme très colorable par l'hémalun. Ce sont des *cellules germes*. L'une d'entre elles s'est divisée en deux, c'est le début d'un embryon. — Un autre stade très voisin du précédent montre une paroi analogue et une cavité centrale où sont tombés quelques embryons peu avancés. Un certain nombre des cellules de la paroi se sont différenciées en cellules germes.

Un des *Polycirrus*, dont l'infection était, sans doute, relativement récente, renfermait des sphères plus avancées, mais contenant encore surtout des embryons ; on y trouve (fig. 4) toute une série de stades de 2, 4 cellules, etc..., des sortes de *morula* pleines *e*, devenant des embryons ovoïdes, où se différencie la file axiale de cellules décrite ci-dessus. Chacun de ces embryons est logé dans une cavité qui se détache en clair, et les cloisons séparant entre elles ces diverses cavités constituent un réseau de nature plasmodiale, avec de nombreux noyaux aux dépens desquels continuent à se différencier des cellules germes *g*.

Enfin, dans le cas le plus fréquent, les sphères renferment de nombreux adultes, des embryons et des cellules germes dans le réseau plasmodial.

Ces diverses stades ne représentent, évidemment, qu'une partie du cycle évolutif de *Pelmatosphæra*. Les sphères doivent, dans des condi-

tions à déterminer, laisser échapper les individus adultes, et ceux-ci, grâce à leur ciliation, doivent quitter l'Annélide et aller, directement ou après des transformations inconnues, parasiter d'autres *Polycirrus*. Les premières phases de l'infection restent aussi à découvrir. Il est bien vraisemblable que la contamination des diverses Annélides observées a été unique. Les nombreuses sphères proviendraient alors de cette infection unique par une multiplication endogène. Le parasite doit donc offrir dans son hôte une pullulation à deux degrés : formation des sphères, formation des germes dans les sphères. Notons enfin que les individus ainsi produits sont *asexués*. Il n'y a aucune différenciation d'ovaire ou de testicule ; la file axiale de cellules ne montre rien qui puisse être rapporté à une spermatogénèse ou à une ovogénèse.

Affinités. — Nous rapprochons les *Pelmatosphæra* des Dicyémides et des Orthonectides, surtout de ces derniers ; le degré de complication organique des individus est le même. Les sphères, leur mode d'évolution, la production des cellules germes rappellent étroitement les plasmodes des Orthonectides. Mais, à la différence de ceux-ci et des Dicyémides, les individus sont asexués et non pas mâles ou femelles (1). C'est là une distinction importante, par les divergences qu'elle doit entraîner entre le cycle évolutif de *Pelmatosphæra* et ceux des deux autres groupes.

On pourrait, *a priori*, songer que *Pelmatosphæra* est peut-être une forme nouvelle de sporocyste des Trématodes digéniques. Les sporocystes actuellement connus sont tous parasites des Mollusques, et il ne serait pas impossible que, s'il en existe dans des Invertébrés appartenant à d'autres groupes, ils aient un faciès très différent. Mais, dans l'embryogénie des Trématodes, l'une des caractéristiques essentielles est la perte précoce et définitive (lors de la transformation du *miracidium* en sporocyste) du revêtement ciliaire et de la structure épithéliale de l'ectoderme. Il en est tout autrement ici et cela nous paraît suffisant, pour écarter, jusqu'à preuve contraire, l'hypothèse que *Pelmatosphæra* fasse partie du cycle évolutif d'un Trématode.

Nous considérerons donc ce parasite comme un organisme autonome,

(1) Les intéressantes recherches que vient de publier Max Hartmann (*Biolog. Centralbl.*, janv. 1904) modifient cependant la conception du cycle évolutif des Dicyémides, dans un sens qui établit un rapprochement à cet égard entre les Dicyémides et *Pelmatosphæra*. Les Céphalopodes jeunes ne renferment, en effet, que des individus nématogènes issus les uns des autres, et qui, d'après Hartmann, doivent être regardés comme asexués. Il n'y aurait de femelles et de mâles qu'à une période ultérieure de l'infection de l'hôte, à partir de l'apparition des infusorigènes ; on sait que ceux-ci ne se rencontrent que chez des Céphalopodes déjà d'assez grande taille. Pendant la première phase, il y aurait donc, au point de vue de la reproduction, une certaine analogie entre *Pelmatosphæra* et les Dicyémides.

et nous le placerons dans l'ensemble que nous avons appelé (1), après Hatschek, les *Planuloïdea*, à côté des Dicyémides et des Orthonectides, en en faisant un groupe distinct. Il se rapproche surtout des Orthonectides et en diffère en ce que les plasmodes, au lieu de donner naissance à des mâles et à des femelles, produisent des individus asexués.

Sur la glande interstitielle du testicule des Mammifères, (Réponse a M. Gustave Loisel),

par MM. P. Ancel et P. Bouin.

Nos récents travaux sur la glande interstitielle du testicule des Mammifères nous ont attiré les critiques de M. Gustave Loisel (2). D'après cet auteur « la distinction d'une pareille glande ne peut se soutenir, ni au point de vue morphologique, ni au point de vue histo-chimique, ni au point de vue physiologique ».

Voici les arguments de M. Loisel : 1° « Au point de vue morphologique, on ne peut considérer les cellules interstitielles comme originairement distinctes des cellules séminales souches ». L'auteur aurait montré « qu'à une certaine période du développement du testicule, il est impossible de reconnaître les éléments mésenchymateux des éléments épithéliaux ». M. Loisel oublie de rappeler que son opinion est uniquement basée sur des observations réalisées chez le Poulet. Comme nos recherches sur l'embryon de Porc nous conduisent à un résultat différent, l'auteur en infère que nous n'avons étudié « qu'un trop petit nombre de stades ». L'opinion de M. Loisel est inexacte, ainsi qu'il pourrait s'en convaincre en étudiant la glande génitale de l'embryon de Porc. Peu importe d'ailleurs. Pourquoi ne pourrions-nous parler de la glande interstitielle si cette glande n'avait pas une origine distincte de la glande séminale? Tous les organes n'ont-ils pas primitivement une origine commune? Nous croyons qu'un organe constitué par des éléments glandulaires, pourvu de vaisseaux et de nerfs, mérite le nom de glande et nous pensons que la glande interstitielle ainsi constituée doit être distinguée de la glande séminale, parce qu'elle en est relativement indépendante. Nous avons exposé les faits nombreux qui démontrent cette indépendance et M. Loisel ne nous a pas prouvé que cette opinion fût injustifiée.

(1) Caullery et Mesnil. Recherches sur les Orthonectides, *Arch. d'Anat. Microsc.*, t. IV, 1901.

(2) Sur les sécrétions chimiques de la glande génitale mâle. A propos d'une prétendue glande interstitielle du testicule, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 9 janvier 1904.

2° Au point de vue histo-chimique, on ne peut parler de glande interstitielle, dit M. Loisel, parce que « tous les produits de sécrétion figurés que l'on a décrits dans les cellules interstitielles se retrouvent dans les éléments cellulaires placés à la base de l'épithélium séminal ». M. Loisel oublie que les cristaux de Reinke existent dans les cellules interstitielles de l'Homme et ne se rencontrent pas dans les tubes séminaux. Nous lui rappellerons aussi que les cristaux de Lubarsch et de Charcot-Leyden s'observent à l'intérieur des canalicules et jamais dans les cellules interstitielles. Mais admettons la justesse de l'observation de M. Loisel; en quoi infirme-t-elle l'existence de la glande interstitielle? Nous n'avons pas dit, comme paraît le croire cet auteur, que seules dans le testicule, les cellules interstitielles présentent un cycle sécrétoire; nous avons dit que seules, elles ont une action sur l'organisme et fabriquent les matériaux de la sécrétion interne du testicule. M. Loisel nous apprend, après les classiques, que les cellules de Sertoli sont des éléments glandulaires; nous n'en avons jamais douté; nous disons seulement que leurs produits d'élaboration sont utilisés par les cellules séminales ou rejetés à l'extérieur.

3° Enfin « au point de vue physiologique, on ne peut admettre que les cellules interstitielles seules tiennent sous leur dépendance l'ardeur génitale et les caractères sexuels secondaires. Ces éléments n'existent pas, en effet, chez les Insectes où l'ardeur génitale et les caractères sexuels secondaires se montrent pourtant dans toute leur plénitude ». Dans lequel de nos travaux, M. Loisel nous a-t-il vu étendre notre théorie aux Insectes? Nous nous sommes jusqu'ici occupés de la glande interstitielle des Mammifères et nous n'avons jamais dit que l'apparition des caractères sexuels secondaires fût sous la dépendance des mêmes organes dans les divers groupes zoologiques. M. Loisel est réellement bien bon de nous apprendre que les Insectes n'ont pas de glande interstitielle et qu'ils possèdent des caractères sexuels secondaires bien développés. A vrai dire, nous nous en doutions et si M. Loisel a besoin d'autres exemples du même genre, nous pouvons lui en fournir.

La dernière critique (1) de l'auteur est la suivante : les cellules interstitielles « existent chez des types tels que les Cobaye, Lapin et Chien (étudiés précisément par Ancel et Bouin) chez lesquels il n'apparaît jamais de véritables caractères sexuels secondaires ». Nous comptions nous expliquer dans un travail d'ensemble sur la manière dont nous croyons devoir grouper les caractères sexuels. Nous avons eu le tort de ne pas le faire plus tôt comme le démontre cette critique. Dans les caractères sexuels primaires, nous rangeons uniquement les gamètes. Ce caractère est primaire parce que c'est le premier qui apparaît et

(1) Nous discuterons dans la note suivante les observations de M. Loisel sur nos expériences.

c'est, en outre, le seul qui soit absolument indispensable à la fécondation. Tous les autres caractères sexuels sont secondaires; ils apparaissent à une époque postérieure aux premières manifestations du déterminisme cyto-sexuel et aucun d'eux n'est indispensable à la fécondation. Considérer les organes constitutifs du tractus génital comme des caractères sexuels primaires nous paraît peu rigoureux et susceptible de bien des difficultés. Aussi n'admettons-nous pas, avec M. Loisel, que chez le Chien, le Cobaye et le Lapin « n'apparaissent jamais de véritables caractères sexuels secondaires. » (Le terme « véritables » employé par l'auteur montre bien toute l'incertitude des classifications actuelles.)

Nous n'acceptons donc aucune des critiques formulées par M. Loisel. Quant au reproche que nous fait l'auteur de ne pas l'avoir cité, dans notre note sur l'origine des cellules interstitielles, nous lui demandons d'attendre notre travail *in-extenso*. Il est, en effet, impossible de citer dans une note préliminaire tous les biologistes qui se sont occupés de cette question.

Pour terminer, nous remercions sincèrement M. Loisel qui trouve à nos travaux un réel intérêt; mais nous lui demandons de vouloir bien les lire attentivement avant de les critiquer. Peut-être y trouvera-t-il alors autre chose qu'une confirmation de ses recherches et qu'une théorie en contradiction « avec les données depuis longtemps acquises de l'histologie et de la physiologie comparées ».

Sur l'hypertrophie compensatrice de la glande interstitielle du testicule (Réponse a M. Gustave Loisel),

par MM. P. Bouin et P. Ancel.

Parmi les critiques que nous a adressées M. Loisel (1), il en est une à laquelle nous n'avons pas encore répondu. Elle a trait à l'hypertrophie compensatrice de la glande interstitielle du testicule.

Nous avons enlevé un testicule à des Lapins et ligaturé le canal déférent seul du côté opposé. Six mois après, nous avons fait l'étude histologique du testicule; nous avons trouvé une glande séminale dégénérée et une glande interstitielle deux fois plus volumineuse qu'à l'état normal. Nous avons alors conclu que la dégénérescence de la glande

(1) Sur les sécrétions chimiques de la glande génitale mâle. A propos d'une prétendue glande interstitielle du testicule. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 9 janvier 1904.

séminale était due à la ligature du canal déférent, et l'hypertrophie de la glande interstitielle à l'enlèvement d'un des testicules. C'était donc une *hypertrophie compensatrice*. Voici ce que M. Loisel pense de cette expérience :

« Quant à l'expérience de ligature du canal déférent qu'Ancel et Bouin ont faite dernièrement, elle n'est pas démonstrative, car elle ne tient pas compte d'expériences semblables, mais plus complètes, faites il y a quinze ans par Brissaud, qui a montré ici l'influence directrice de l'excitation génésique. Ancel et Bouin devaient se demander, en effet, si ce qu'ils décrivent comme une hypertrophie compensatrice des cellules interstitielles ne serait point dû à l'excitation continuelle d'une glande à canal excréteur fermé. Ils auraient pu également se servir d'expériences datant de trois ans, où nous avons montré une suractivité sécrétoire des cellules interstitielles se produisant chez le Chien à la suite de néphrectomie ou de jeûne prolongé; là, certainement, il n'y avait pas à parler d'hypertrophie compensatrice, dans le sens d'Ancel et Bouin, puisque les deux testicules étaient restés en place. »

Les expériences de Brissaud, auxquelles M. Loisel fait certainement allusion (1), peuvent se résumer de la façon suivante : L'auteur a ligaturé le canal déférent à une trentaine de Lapins adultes, et a observé des modifications du testicule seulement chez ceux qui cohabitèrent avec des femelles. Chez ces derniers, l'auteur remarqua que « tout se borne à une exagération transitoire du travail spermatogénétique à la suite de laquelle l'organe, sans retourner à l'état embryonnaire, revient à une constitution plus simple, celle de la neutralité fonctionnelle ». Les cellules interstitielles augmentent tout d'abord de nombre; puis « elles semblent se transformer en un tissu conjonctif à peine plus dense que le tissu normal ».

Brissaud n'a pas obtenu la disparition complète de la glande séminale parce qu'il a interrompu ses expériences trop tôt (la plus longue n'a pas duré quarante jours). Nous avons démontré le fait antérieurement (2), et toutes les expériences à longue échéance sur la ligature du canal déférent nous donnent raison (3). D'autre part, suivant Brissaud, les cellules interstitielles augmentent de nombre après la ligature du canal déférent. Dans l'expérience de M. Loisel, des causes différentes ont donné un résultat semblable. Nous connaissons des faits du même genre, comme M. Loisel aurait pu s'en convaincre par la lecture de notre dernier

(1) Le travail de Brissaud, que nous connaissons, date de 1880; aussi supposons-nous que M. Loisel a voulu dire vingt-cinq ans au lieu de quinze.

(2) P. Bouin. *Thèse*, Nancy, 1897. — P. Bouin et P. Ancel. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1904.

(3) Par exemple, Tournade. *Thèse* Lyon, 1904.

travail (1). Dans une analyse des travaux de Hansemann (1895) nous disons (p. 145) : « On peut constater chez l'Homme une augmentation du nombre des cellules interstitielles dans les états chroniques cachectisants ; ce fait s'observe assez régulièrement dans la phtisie chronique, la cachexie cancéreuse et syphilitique, dans l'anémie pernicieuse. Dans ce dernier cas, les cellules interstitielles peuvent devenir aussi abondantes que chez le Porc. » Reinke, Lubarsch, Mathieu et nous-mêmes avons confirmé ces observations.

M. Loisel ne nous apprend donc rien. Mais parce que la glande interstitielle s'hypertrophie dans certaines conditions, devons-nous penser qu'elle n'est pas susceptible de subir une hypertrophie compensatrice? Certainement non. Si nous en croyons M. Loisel, cette hypertrophie, dans notre expérience, serait due à « l'excitation continuelle d'une glande à canal excréteur fermé ». L'auteur appuie uniquement cette opinion sur le travail de Brissaud. En y regardant de près, M. Loisel aurait pu s'apercevoir que les résultats de Brissaud ne s'opposent pas aux nôtres. Cet auteur signale l'augmentation du nombre des cellules interstitielles dans des testicules à canal déférent ligaturé depuis dix jours. Mais trente jours après la ligature, ces cellules sont beaucoup moins nombreuses et « semblent se transformer en tissu conjonctif ». Les figures ainsi que le texte de Brissaud montrent qu'il a observé seulement une hypertrophie *passagère* de la glande interstitielle. Les expériences de cet auteur, « plus complètes » que les nôtres, suivant M. Loisel, ne prouvent donc rien contre l'hypertrophie compensatrice.

Pour savoir ce que deviennent les deux glandes du testicule (séminale et interstitielle) après la ligature du canal déférent seul, il faut attendre plusieurs mois, et même, chez certains animaux et dans certaines conditions, plusieurs années. La glande séminale disparaît alors entièrement ; la glande interstitielle persiste et garde à peu près son volume normal. Toutes nos ligatures bilatérales du canal déférent seul nous ont donné ces résultats, avec lesquels cadrent parfaitement ceux de plusieurs auteurs récents. En répétant l'expérience dans les mêmes conditions, mais en enlevant en plus un testicule, on obtient, au contraire, outre la dégénérescence de la glande séminale, une hypertrophie *indéfiniment persistante* de la glande interstitielle. Cette hypertrophie mérite donc le nom de compensatrice.

Puisque M. Loisel nous demandait ces explications, nous aurions mauvaise grâce à les lui refuser. Une lecture attentive de nos travaux lui montrera cependant que nous n'ajoutons rien ici à ce que nous avons dit antérieurement. Nous prions instamment M. Loisel, s'il a encore quelques objections à nous faire, de nous opposer seulement des faits

(1) P. Bouin et P. Ancel. Recherches sur les cellules interstitielles du testicule des Mammifères. *Arch. de zool. expér.*, 1903.

précis, faute de quoi nous discuterons indéfiniment sans aucun profit pour la science.

M. Gustave Loisel. — Dans leur Mémoire qui a paru, en entier, dans les *Arch. de Zool. expér.*, Ancel et Bouin font l'historique des cellules interstitielles dans toute la série des Vertébrés ; de plus, leurs conclusions présentent, sauf en un point, un caractère d'ordre général. C'est pourquoi nous avions cru pouvoir leur opposer des faits précis observés chez les Oiseaux; du reste, nous leur en avons opposé d'aussi précis observés chez les Mammifères.

Quant à notre manière de voir sur le rôle des sécrétions chimiques du testicule, nous avons toujours écrit que ces sécrétions ont une action générale sur l'organisme; mais nos recherches, faites aussi bien chez les Mammifères que chez les Oiseaux et chez les Reptiles, nous ont montré que ces sécrétions excitatrices du soma doivent avoir, pour organes : les cellules germinatives, souches de tous les éléments intracanaliculaires (que nous avons été les premiers à décrire comme éléments glandulaires), et les cellules de Sertoli, aussi bien que les cellules interstitielles. Nous avons montré, de plus, que l'importance relative de chacun de ces éléments varie avec les types; nous avons vu les sécrétions sertoliennes exercer une action chimiotactique sur les spermatozoïdes en formation ; enfin, nous avons dit aussi que les sécrétions intracanaliculaires étaient en partie excrétées au moment du rut. Tout cela montre, en somme, que les divergences qui peuvent exister entre Ancel et Bouin et nous sont d'ordre morphologique plutôt que d'ordre physiologique.

Pour ce qui est de la signification qu'il faut donner à l'expression (classique depuis 1782) de : caractères sexuels secondaires, nous ne pouvons que renvoyer Ancel et Bouin à notre article : « La Sexualité », *Rev. scientifique* du 30 mai 1903.

Note sur les acariens parasites des *Anopheles*,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

A l'occasion de la note présentée à la dernière séance de la Société de Biologie, par M. le Dr Gros, sur la présence fréquente d'Acariens sur les Culicides, déjà signalée par M. le Dr Laveran (1) et par M. le Dr Macdonald, nous croyons devoir rapporter quelques observations que nous avons faites depuis 1900 sur ces parasites.

Les Acariens que nous avons observés en Algérie ne parasitent que

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LIV, 1er mars 1902, p. 234

des *Anopheles*, jamais des *Culex* ni un autre genre de moustiques. M. le Dr Trouessart a bien voulu examiner nos préparations. Il a reconnu dans ces Acariens des larves hexapodes d'Hydrachnides indéterminables sous cette forme, et qui peuvent appartenir aux genres *Eylais*, *Hydrodroma*, *Hydryphantes*, ou *Diplodontus* dont les larves sont connues pour leurs habitudes parasitaires, mais dont les caractères distinctifs sont trop peu marqués pour qu'on puisse les rattacher aux formes adultes dont elles dépendent, à moins de suivre, sur le vivant, leurs métamorphoses ultérieures.

Les *Anopheles* ont été trouvés parasités depuis le mois de mai jusqu'au mois d'octobre, à l'état de larves, de nymphes ou d'adultes (9 larves, 2 nymphes, 12 femelles et 5 mâles appartenant tous à l'espèce *Anopheles maculipennis* Meigen et provenant de la plaine de la Mitidja ou des vallées de la Kabylie). Nous avons pu suivre au laboratoire l'évolution de la plupart des larves parasitées, qui se métamorphosent normalement et ne paraissent pas beaucoup souffrir de ces Hydrachnides. Lorsque la larve se transforme en nymphe, les Hydrachnides passent sur celle-ci, et lorsque de la nymphe sort l'adulte, elles quittent de même la dépouille nymphale pour se fixer sur l'insecte ailé. Les parasites sont rarement uniques, on en compte jusqu'à dix sur le même insecte. Chez les larves et les adultes, on les trouve sur l'abdomen ; chez les nymphes, sur la partie dorsale, près du point où se fera la déhiscence de la membrane pupale. Ces Hydrachnides fixées sur leur hôte par leur rostres y grossissent d'une façon sensible.

Pour savoir si une larve d'Hydrachnide pouvait changer d'hôte, nous avons fait l'expérience suivante : un *Anopheles algeriensis* femelle indemne est mis dans la même cage que deux *Anopheles maculipennis* portant de nombreux ectoparasites. Le lendemain, sur l'abdomen de l'*Anopheles algeriensis* trouvé mort, on recueille une larve d'Hydrachnide. De cette expérience on peut conclure que les larves d'Hydrachnides peuvent changer d'hôte. Mais le rôle nuisible de ces Acariens vis-à-vis des *Anopheles* est très probablement nul. Dans nos élevages, les larves, les nymphes ou les adultes les plus parasités ne mouraient pas plus souvent que les *Anopheles* indemnes, servant de témoins. M. le Dr Trouessart a bien voulu nous confirmer que le parasitisme bien connu des Hydrachnides chez les insectes aquatiques en général (chez les Libellules en particulier) ne paraît pas beaucoup gêner leurs hôtes.

Le même fait s'observe d'ailleurs chez les Vertébrés. M. le Dr Trouessart nous a cité l'exemple d'un Agouti du Brésil (*Dasyprocta aguti*) qui portait de chaque côté du museau, à la base de ses moustaches, 30 ou 40 larves de Rougets (*Trombidium sp.*), serrées dans un espace de moins d'un centimètre carré, sans que le Rongeur ainsi parasité parût avoir cherché à s'en débarrasser, ce qu'il aurait pu faire facilement en se grattant avec ses pattes. Il semblerait que, chez ces animaux, les para-

sites ne provoquent pas les démangeaisons insupportables que l'on a observées chez l'homme.

Sur la structure de la fibrille tendineuse adulte et sur l'origine de la substance collagène,

par M. P.-A. Zachariadès.

Les recherches que je poursuis depuis longtemps sur la structure et l'histogenèse du tissu conjonctif m'ont conduit à l'observation de faits curieux et inattendus que j'ai montrés (1) l'année dernière, au Congrès de Liége, et que je demande la permission de rappeler brièvement.

La fibrille conjonctive d'un tendon adulte (rat, grenouille) traitée par des solutions acides et colorée au bleu de méthyle se présente non pas comme un cylindre homogène, ainsi qu'on le croyait jusqu'à présent, mais comme un véritable organe ayant une structure complexe. Trois éléments, en effet, entrent dans sa constitution : 1° un filament occupant le centre de la fibrille et se colorant en bleu foncé ; je l'ai appelé filament axile ; 2° en dehors, à la façon de la myéline entourant le cylindre axe, une substance, qui s'est gonflée sous l'influence des solutions acides, et qui se colore en bleu pâle, c'est la substance collagène de la fibrille ; 3° plus en dehors, des anneaux, qui étranglent par places la gaîne collagène et qui se colorent comme le filament axile ; j'ai considéré ces anneaux d'étranglement comme représentant la membrane refoulée de la fibrille.

Ce sont là des faits d'observation directe et facile dont on est obligé de tenir compte ; ces faits ne peuvent pas être expliqués par les nombreuses théories émises sur l'histogenèse de la fibrille conjonctive ; or, ils sont passés sous silence dans les récents (2) travaux.

L'interprétation que j'ai donnée de ces faits et que mes recherches actuelles confirment de plus en plus est la suivante : me basant sur des faits de genèse de la fibrille conjonctive que j'avais déjà fait connaître

(1) *Comptes rendus de l'association des anatomistes*, V^e session, Liége, 1903, p. 72-77 ; — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 20 avril, 1903.

(2) Voir en particulier : Laguesse ; *a*) Sur la substance amorphe du tissu conjonctif lâche, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 31 octobre 1903, p. 1239-1242 ; — *b*) Sur l'histogenèse de la fibre collagène et de la substance fondamentale dans la capsule de la rate chez les Sélaciens, *Archives d'anatomie microscopique*, t. VI, p. 99-169 ; — Renaut. La substance fondamentale continue du tissu conjonctif lâche, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, p. 1620-1623.

antérieurement (1) et notamment sur la continuité parfaite d'un prolongement cellulaire avec une fibrille en voie de développement, d'autre part sur le fait que le filament axile se comporte vis-à-vis des réactifs comme du protoplasma, j'ai été conduit à considérer la fibrille conjonctive comme un prolongement cellulaire, qui aurait secrété dans sa partie périphérique la substance collagène (formation pariétale), et qui persisterait sous forme de filament axile; ce dernier constiturait par conséquent la partie protoplasmique, vivante et essentielle de la fibrille; il correspondrait aux fibrilles nerveuse et musculaire, ce qui explique son pouvoir de s'accroître, d'assimiler et même probablement de se multiplier par division longitudinale, quoique ce dernier fait n'ait pas encore été démontré.

Par conséquent, la fibrille conjonctive n'est pas un cylindre homogène découpé dans la substance collagène; elle n'est pas non plus « une partie de la substance fondamentale amorphe régulièrement fibrillée, arrivée à son summum de différenciation morphologique et chimique. » (2) Le mot fibrille n'est pas du tout synonyme du mot collagène, puisque ce n'est pas la fibrille *in toto* qui gonfle dans les solutions acides.

Les tractions mécaniques, même combinées aussi savamment que l'on puisse se l'imaginer, ne pourront jamais découper dans la substance collagène des cylindres ayant une structure aussi complexe; et les fibrilles que l'on a pu reproduire artificiellement (3) ne sont pas plus des fibrilles vraies que ne le sont les prétendues cellules faites artificiellement.

Il n'y a pas plus de blastème (précollagène de Laguesse) formateur de fibrilles, qu'il n'y a de blastème formateur de cellules; les fibrilles, c'est-à-dire leur partie vivante et essentielle, les filaments axiles, ne peuvent provenir que directement des cellules et probablement d'autres filaments axiles.

Ce n'est pas le collagène qui produit les fibrilles, c'est juste le contraire, c'est la partie essentielle, vivante de la fibrille, le filament axile, qui produit le collagène.

(*Travail du laboratoire d'histologie des Hautes Etudes au Collège de France.*)

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 7 février 1898. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances du 19 février 1898, du 11 mai et du 28 décembre 1901.

(2) Laguesse (*b*), p. 164.

(3) V. v. Ebner. Sitzungsber. der K. Akad. der Wissensch., in *Wien Mathem. naturw. Kl.*, Band CIV, p. 7-124-149, 1895; — Die Chorda dorsalis der niederen Fische und die Entwicklung des fibrillären Bindegewebes, *Zeitschrift für wiss Zoologie*, Band LXII, 1897, p. 469-526.

Densité du sang pendant le dernier mois de la grossesse normale,

par MM. Paul Bar et R. Daunay.

Nos recherches ont porté sur cinq femmes bien portantes, arrivées au dernier mois de la grossesse; elles ont été répétées chez les mêmes femmes à une époque assez éloignée de l'accouchement pour qu'on ne pût faire intervenir l'influence perturbatrice de l'hémorragie de la délivrance et des suites de couches.

Le sang a toujours été recueilli par ponction de la veine céphalique.

Pour déterminer la densité, nous nous sommes servi d'une pipette spéciale que nous vous présentons. Cette pipette, d'une contenance totale de 1 cent. 1/2 environ, porte à ses deux extrémités une graduation en millimètres cubes. Comme on peut facilement apprécier à la lecture une demi-division, il en résulte que l'erreur possible dans cette lecture est moindre que 1/2 millimètre cube.

Le sang coulait de la veine dans un vase plat et immédiatement il était aspiré dans la pipette; on notait sans s'occuper du volume de liquide aspiré les limites de l'espace occupé par le sang dans la pipette, après avoir placé la pipette dans la glace et ramené ainsi le liquide à 0 degré. On procédait à la pesée sur une balance sensible au 1/10 de milligramme.

La densité était calculée après pesée d'un volume d'eau à 0 degré occupant le même espace dans la même pipette. Les résultats ont été les suivants :

Femme 1. A) à terme veille de l'accouchement : D = 1,052.

B) 63 jours après l'accouchement : D = 1,054.

Cette femme nourrissait son enfant.

Femme 2. A) à terme 6 jours avant l'accouchement : D = 1,0515.

B) 8 jours après l'accouchement (celui-ci ayant été normal et les suites de couches régulières) : D = 1,054.

La femme nourrissait son enfant.

C) 50 jours après l'accouchement, l'état général paraissait très bon et la femme continuait à nourrir son enfant : D = 1,0555.

D) 12 jours après le sevrage, état général paraissant très bon : D = 1,060.

Femme 3. A) à terme, 5 jours avant l'accouchement : D = 1,050.

B) 10 jours après l'accouchement : D = 1,0485.

La femme qui nourrissait son enfant paraissait très anémiée bien que la délivrance n'eut pas été accompagnée d'hémorragies et que les suites de couches eussent été régulières.

C) 40 jours après l'accouchement : D = 1,0525.

La femme, qui était toujours nourrice, était en très bon état de santé.

Femme 4. A) à terme 6 jours avant l'accouchement : D = 1,053.

B) 18 jours après l'accouchement : D = 1,058.

La femme ne nourrissait pas son enfant.

Femme 5. A) à terme 7 jours avant l'accouchement : D = 1.056.
B) 10 jours après l'accouchement : D = 1,060.
La femme ne nourrissait pas son enfant.

Dans tous les cas, la densité du sang s'est montrée diminuée à la fin de la grossesse. Elle s'est relevée vite, moins vite chez les femmes 1, 2, 3 qui étaient nourrices que chez les femmes 4, 5 qui ne l'étaient pas.

Le sevrage de la femme n° 2 a été suivi d'une rapide augmentation de la densité du sang.

L'écart entre la densité du sang à la fin de la grossesse et après l'accouchement a été de 1,050 à 1,052 au minimum et de 1,051 à 1,060 au maximum.

Chez toutes les femmes, il y a eu relèvement de la densité après l'accouchement.

A) Blumreich, qui récemment a fait des recherches analogues aux nôtres sur cinq femmes, a observé trois fois une diminution de la densité; mais la densité du sang a été déterminée une seule fois après l'accouchement chez chaque femme et huit jours après celui-ci ; faites à une époque plus tardive, le résultat eût sans doute été autre. La récolte du sang par simple piqûre au doigt telle que l'a faite Blumreich diminue du reste la valeur de ses expériences.

B) Les chiffres représentant la densité du sang à la fin de la grossesse sont supérieurs à ceux donnés par Becquerel et Rodier, même en tenant compte de l'écart de température. Mais ces observateurs ont certainement expérimenté sur des femmes dont beaucoup étaient très anémiées et malades.

Ils se rapprochent de ceux obtenus par Nasse, moyenne 1,051 chez 23 femmes au neuvième mois ; mais Nasse recueillait le sang à l'aide de sangsues et ses expériences sont critiquables.

C) L'écart entre la densité du sang à la fin de la grossesse et après l'accouchement que nous avons observé dans le cas n° 2 (1,051-1,060) est comparable à celui observé dans des conditions analogues par Tridondani (1,050-1,059).

Proportion du plasma ; richesse en globules et en hémoglobine ; alcalinité du sang a la fin de la grossesse normale,

par MM. Paul Bar et Daunay.

Dans une précédente communication nous avons rapporté des recherches que nous avions faites chez cinq femmes sur la densité du sang à la fin de la grossesse ; nous avons, chez ces mêmes femmes, étudié :

1° *La proportion de plasma* ;

2° *La richesse globulaire et l'hémoglobine*;

3° *L'alcalinité du sang.*

1° *Proportion de plasma.* — Le sang était recueilli par ponction de la veine céphalique; il coulait directement dans deux tubes portant chacun une double graduation et permettant de mesurer facilement un vingtième de centimètre cube.

Un de ces tubes était plongé dans la glace, l'autre contenait un centimètre cube d'une solution d'oxalate de potasse à 1 p. 100. Le sang était alors centrifugé à l'aide d'une centrifugeuse électrique. Le premier tube, pendant toute la durée de la centrifugation, était maintenu dans la glace. Les résultats se sont toujours montrés identiques dans les deux tubes.

Femme 1. — *Proportion de plasma.*

A. La veille de l'accouchement	54,04 p. 100
B. 63 jours après l'accouchement	51,5 —

Cette femme était nourrice.

Femme 2.

A. 6 jours avant l'accouchement	52,17 p. 100
B. 8 jours après l'accouchement	50 —
C. 50 jours après l'accouchement.	52,54 —

Cette femme était nourrice au moment du dernier examen; on sevra l'enfant et la proportion de plasma diminua vite, elle était :

D. 12 jours après le sevrage	48,27 p. 100

Femme 3.

A. 5 jours avant l'accouchement.	57,39 p. 100
B. 10 jours après l'accouchement.	62,12 —
C. 40 jours après l'accouchement.	50 —

Chez cette femme, qui était nourrice, il y eut une augmentation de plasma immédiatement après l'accouchement, mais passagère.

Femme 4.

A. 6 jours avant l'accouchement	53,5 p. 100
B. 18 jours après l'accouchement	50,5 —

Femme 5.

A. 7 jours avant l'accouchement	43,58 p. 100
B. 10 jours après l'accouchement.	39,39 —

Ces deux dernières femmes n'étaient pas nourrices.

A la fin de la grossesse la proportion de plasma s'est donc montrée accrue; elle a diminué après l'accouchement, moins vite chez les femmes qui étaient nourrices. La cessation de l'allaitement a été suivie chez la femme n° 2 d'une rapide diminution du plasma.

L'écart entre la proportion de plasma à la fin de la grossesse et en dehors de celle-ci a été en volume de :

7,39 (57,39 p. 100-50 p. 100) au maximum.
2,54 (54,04 p. 100-51,5 p. 100) au minimum.

Les variations du volume du plasma sont inverses de celles de la densité.

2° *Richesse globulaire, hémoglobine, alcalinité.* — Nous avons compté les globules et dosé l'hémoglobine à l'aide de l'hématimètre et de l'hémochromomètre de Malassez. L'alcalinité a été déterminée par le procédé de Lumière et le prélèvement de sang nécessaire à cette détermination a été fait immédiatement après la sortie du sang.

Les chiffres obtenus ont été les suivants :

Femme 1.	A	B
Globules rouges	3.320.000	4.000.000
Hémoglobine	8 p. 100	9 1/4 p. 100
Alcalinité	176mgr de soude p. 100 de sang.	180mgr de soude p. 100 de sang.

Femme 2.	A	B	C	D
Globules rouges	3.200.000	3.270.000	3.400.000	5.480.000
Hémoglobine	8 1/2 p. 100	9 p. 100	8 p. 100	9 1/2 p. 100
Alcalinité	180mgr de soude.	185mgr de soude.	182mgr de soude.	190mgr de soude.

Femme 3.	A	B	C
Globules rouges	3.120.000	2.840.000	4.400.000
Hémoglobine	9 1/2 p. 100	7 3/4 p. 100	10 p. 100
Alcalinité	170mgr de soude.	160mgr de soude.	175mgr de soude.

Femme 4.	A	B
Globules rouges	3.200.000	3.600.000
Hémoglobine	8 1/2 p. 100	9 1/4 p. 100
Alcalinité	175mgr de soude p. 100 de sang.	180mgr de soude p. 100 de sang.

Femme 5.	A	B
Globules rouges	3.560.000	4.400.000
Hémoglobine	10 1/4	12
Alcalinité	Très forte non dosée. Plus de 225mgr de soude.	Très forte non dosée. Plus de 225mgr de soude.

D'une façon générale, les variations globulaires et de l'hémoglobine ont été inverses de celles du plasma. L'alcalinité a été diminuée à la fin de la grossesse ; ses variations, chez chaque femme, sont superposables à celles du nombre des globules et de l'hémoglobine.

Notre conclusion est contraire à celle de Blumreich, mais cet auteur a opéré seulement sur des lapines, animaux chez qui l'alcalinité est très variable ; il a de plus employé une méthode infidèle, celle de Löwy.

LA SALIVE D'UN HOMME ATTEINT DE RAGE EST-ELLE VIRULENTE ?

par M. P. REMLINGER.

La virulence de la salive et des glandes salivaires des personnes atteintes de rage n'est pas universellement admise. Les résultats positifs

obtenus par Bardach ont été attribués par Bordoni à une diffusion du virus *post mortem* et on sait d'autre part que les cas cliniques de rage d'origine humaine sont en général plus ou moins sujets à contestations. Tout récemment, Bertarelli et Volpino ont inoculé à 20 lapins de la salive puis une émulsion des glandes parotide, sous-maxillaire et sub-linguale d'un enfant mort de rage et ils ont obtenu des résultats négatifs, alors que les capsules surrénales et le pancréas leur avaient permis de reproduire la maladie.

Nous avons appliqué à l'étude de cette question le fait récemment signalé par nous que le virus rabique traverse très facilement la bougie Berkefeld V.

Le 22 octobre 1903, six personnes originaires du vilayet de Salonique sont grièvement mordues à la face et aux mains par un loup enragé. Elles n'arrivent à l'Institut antirabique que le 4 novembre, soit treize jours après la morsure. Le 17 novembre (quatorzième jour du traitement) apparition chez deux d'entre elles des premiers symptômes de la rage. Pendant toute la journée du 17 et la plus grande partie du 18, on prie ces malades de cracher dans un bocal spécial. Le 19, les deux expectorations sont mélangées, délayées dans 100 centimètres cubes d'eau et filtrées à travers Berkefeld V. Le filtrat est copieusement ensemencé dans 10 tubes de bouillon. 5 sont mis à l'étuve à 37°,5 autres laissés à la température de la chambre. Aucun développement. Le filtrat est inoculé d'autre part à la dose d'un centimètre cube sous la dure-mère de huit lapins. Tous ont survécu. Aucun n'a contracté la rage. Deux autres lapins, inoculés sous la peau avec deux et cinq centimètres cubes d'émulsion de salive non filtrée sont également indemnes après deux mois.

On n'a pas souvent, fort heureusement, l'occasion de pratiquer une telle expérience. Aussi, bien que conscient des critiques dont elle est justiciable, nous a-t-il paru intéressant de la publier. Il va de soi que la question qu'elle soulève ne pourra être réglée que par un grand nombre de constatations analogues.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople*).

Contributions a la théorie des polygenèses,

par M. Jan Tur.

Je me propose de présenter dans cette note préliminaire quelques considérations théoriques sur l'origine des monstres composés. Elles me sont suggérées par une longue série d'études et de mensurations d'un matériel tératologique abondant, concernant les diplogenèses embryon-

naires chez les Reptiles et les Oiseaux (chez ces derniers j'ai étudié aussi trois cas de triplogenèses très jeunes), et par les comparaisons précises avec les mensurations prises sur un grand nombre d'embryons « normaux » des mêmes espèces. En parlant des dimensions « d'un individu simple normal » j'ai en vue les moyennes des variations individuelles, tirées en excluant les termes extrêmes (c'est-à-dire les cas de nanisme et de gigantisme embryonnaires).

En comparant les dimensions des monstres composés à divers stades avec celles des embryons simples de mêmes stades, j'ai constaté : que *les dimensions des régions différenciées des polygenèses autositaires surpassent celles des embryons simples « normaux » dans une mesure qu'on peut exprimer, en général, avec un grand degré d'approximation par la formule* 2 N-C (*resp.* 3 N-C), *où* N *désigne la masse d'un individu simple normal et* C *une fonction variable représentant l'étendue des régions communes aux deux* (*resp. trois*) *composants d'un système embryonnaire polygénétique.* Dans tous les cas que j'ai étudiés, chacun des composants d'une polygenèse autositaire *spontanée* atteint toujours les dimensions normales d'un individu simple indépendant, même dans les stades les plus jeunes (p. ex. celui de la ligne primitive). Ce fait est en contradiction évidente avec les faits de dédoublements embryonnaires expérimentaux (l'écartement des blastomères par secousses ou renversement, etc., comme dans les expériences de Schultze, Wilson et tant d'autres) qui ne peuvent être considérés que comme les produits d'une *postgénération.*

Il me semble donc qu'il faut distinguer d'une façon nette et précise ces produits de postgénération secondaire des *polygenèses spontanées ou originelles.* L'origine de ces dernières ne peut être, à mon avis, attribuée à l'écartement des blastomères, mais à d'autres *causes qui précèdent la segmentation*, parmi lesquelles la duplicité complète ou partielle de l'appareil ovulaire de l'œuf doit tenir le premier rang. Cette duplicité du noyau ovulaire et de la masse nucléaire (suivie ou non de l'augmentation de protoplasme et de vitellus — ce qui dépend du stade auquel a lieu la fusion des œufs primordiaux dans l'ovaire) doit amener fatalement la décentralisation du mécanisme cytologique de l'œuf, puis celle de la segmentation et de l'évolution ultérieure. Il est aussi bien possible que les variétés de cette décentralisation primaire définissent même le caractère de la polygenèse qui en provient... Ajoutons que s'il est nécessaire qu'un tel œuf soit fécondé par deux spermatozoïdes, le phénomène ne présente point de difficultés théoriques. La polyspermie, en effet, est normale pour les œufs méroblastiques (Rückert, Fick), et, d'autre part, cette « fécondation double », même d'un œuf holoblastique binucléé, peut bien avoir lieu sans l'affaiblissement préalable de l'œuf sous l'influence d'une action pathogène, par le simple effet de sa décentralisation cytomécanique qui le rend équivalent à deux cellules.

La duplicité de l'appareil nucléaire de l'œuf, qui peut présenter des formes très variées, depuis celle d'un noyau grand étranglé (Eismond 1898), ou de

deux noyaux très rapprochés (mon cas de l'œuf de Lapine dont la description paraîtra bientôt), jusqu'à la séparation complète des noyaux (L. Blanc, 1892), peut être accompagnée par une augmentation plus ou moins prononcée de plasma ovulaire et même aboutir à un étranglement partiel de l'œuf (Hoyer, l'œuf d'une chatte, 1897). Dans les cas de deux blastodermes sur un jaune unique, le volume de ce dernier peut être plus grand que d'ordinaire (1). Cette augmentation de vitellus (qui peut même aboutir à la formation d'un « œuf double » (2) ne se produit d'ailleurs pas nécessairement, même dans les cas de blastodermes doubles qui peuvent être considérés comme intermédiaires entre le dédoublement total des jaunes et les vitellus à volume ordinaire portant un blastoderme unique polyembryonné. Personne ne doute que plusieurs blastodermes indépendants situés sur un vitellus proviennent d'un ovocyte muni d'un nombre égal de noyaux (Wetzel, 1900). Or, de cette forme monstrueuse, on passe à des cas où deux blastodermes semblables, dont chacun conserve les dimensions normales, sont « unis » par les bords (Mitrophanow, 1899), et même plus, comme je l'ai déjà montré dans mes récentes publications russes et polonaises (1903). On peut alors établir une série ininterrompue entre le cas de M. Mitrophanow et ceux où les formations polygénétiques ne paraissent qu'au centre d'une seule aire transparente.

En résumé, je dois insister sur le fait, résultant de mes mensurations précises, que, au moins chez les sauropsidés, chaque composant figuré d'un système embryonnaire polygénétique *autositaire* atteint — même dès le début du développement commun — les dimensions normales d'un embryon simple indépendant. Ce fait doit être attribué à l'existence d'un facteur spécial (plus ou moins individualisé ou indépendant), comparable à celui qui détermine et dirige le développement d'un individu simple à dimensions normales. Ce facteur doit être cherché dans l'augmentation respective et la décentralisation variable de la masse nucléaire de l'œuf qui influence toute son évolution ultérieure. On peut dire qu'il s'agit ici d'une « ovotomie virtuelle » (Et. Rabaud 1901), mais sans intervention des processus de postgénération et se produisant sur un germe plus ou moins dédoublé ou multiplié dès son origine ovarienne et même provoquée par cette plurivalence primitive.

(*Laboratoire zootomique de l'Université de Varsovie.*)

(1) *Fabricius d'Aquapendente* : « Eam (cicatriculam), *in magno vitello* duplicem aliquando observavimus... » De Formatione ovi et pulli. 1621. Ajoutons, que, — pour les Sauropsidés au moins, — le sort ultérieur d'une monstruosité composée est bien lié avec la quantité de vitellus dont elle dispose, surtout dans les cas où la valeur de C est insignifiante.

(2) Quant à la question de provenance des polygenèses des œufs dits doubles, elle peut être résolue affirmativement, vu le cas trouvé par M. P. Mitrophanow, et que, grâce à l'obligeance de mon vénéré Maître, je décrirai dans une publication française prochaine où je réunirai tous les matériaux qui ont servi d'appui à cette note.

Action de la pilocarpine sur le glycogène du foie,

par MM. M. Doyon et N. Kareff.

La pilocarpine diminue ou fait disparaître le glycogène du foie.

Conditions expérimentales. L'expérience est réalisée chez le chien. On excise un fragment de foie pesant 20 grammes pour un premier dosage de glycogène. On injecte aussitôt dans une veine issue de l'intestin du chlorhydrate de pilocarpine. Après un intervalle déterminé on prélève un second échantillon de 20 grammes de foie pour un nouveau dosage de glycogène. Les dosages ont été exécutés par la méthode de Fraenkel-Garnier.

	Quantité de glycogène contenu dans 20 gr. de foie.
Exp. I. — Chien de 10 kilog., à jeun depuis 24 heures.	
Avant l'injection.	0 gr. 817
Injection de 0 gr. 1. Piloc. dans 10 cent. cubes eau.	
65 minutes après l'injection	0 gr. 247
Exp. II. — Chienne de 8 kilog., à jeun.	
Avant l'injection.	0 gr. 329
Injection de 0 gr. 2 dans 20 cent. cubes eau.	
65 minutes après l'injection	traces.
Exp. III. — Chienne de 9 kilog. 500 à jeun depuis 24 heures.	
Avant l'injection	0 gr. 917
Injection de 0 gr. 1 dans 1 cent. cube eau.	
30 minutes après l'injection.	0 gr. 242
Exp. IV. — Expérience témoin, chien de 13 kilog. à jeun depuis 24 heures.	
Premier échantillon	0 gr. 996
Pas d'injection.	
Echantillon prélevé 30 minutes après le premier . . .	0 gr. 951

Parallèlement à la diminution ou à la disparition du glycogène hépatique nous avons observé une augmentation du glucose dans le sang artériel.

Excitation fonctionnelle du corps thyroïde, au moyen des rayons X,

par M. R. Lépine.

Des recherches antérieures m'ont permis de constater que, si l'on ingère à un chien plusieurs corps thyroïdes de mouton, on observe, dans la première urine rendue après cette ingestion, une *diminution* du rapport normal existant entre l'acide phosphorique et l'urée; puis, dans

l'urine rendue quelques heures plus tard, une *augmentation* de ce rapport. Ainsi, sur un chien au régime exclusif de la viande de cheval, excrétant en moyenne 7 grammes d'acide phosphorique pour 100 d'urée, on trouvera peu après l'ingestion de glande thyroïde seulement 6 grammes ou même 5 grammes d'acide phosphorique, et, au contraire, dans les heures consécutives, 8, ou même 9 grammes (pour 100 d'urée).

Or, si au lieu d'ingérer de la glande thyroïde à l'animal on expose son cou aux rayons X pendant trois quarts d'heure environ, le reste du corps étant protégé par une plaque de plomb, on observe la même modification du rapport de l'acide phosphorique à l'urée. Si au contraire on protège le cou par la plaque de plomb, en n'exposant aux rayons X que la tête, la modification susdite de l'urine n'a pas lieu, bien que l'animal, comme dans le cas précédent, éprouve certains effets des rayons X, notamment une élévation de la température centrale, qui atteint le plus souvent plus d'un demi-degré.

Cette double expérience a été plusieurs fois répétée sur des chiennes, qui étaient sondées régulièrement à sept heures du matin, à une heure et à cinq heures de l'après-midi. Elle a donné, presque toujours, des résultats très nets. Quand il n'en a pas été ainsi, c'est qu'il y a eu intervention de quelque influence perturbatrice : ainsi, mes animaux buvaient de l'eau à discrétion, et, la température extérieure étant variable, j'ai observé d'un jour à l'autre d'assez grandes différences dans l'urination. De plus, la qualité de la viande de cheval n'est pas toujours la même, et cette influence est bien réelle ; car j'ai vu parfois que *tous* mes chiens, certains jours, avaient un rapport plus ou moins élevé que la veille. Pour se mettre à l'abri de ces influences perturbatrices il est nécessaire d'établir des moyennes.

Voici celles de quinze jours chez une chienne jeune, de 18 kilogr., parfaitement bien portante, mangeant un kilogramme de viande maigre vers dix heures du matin, et dont le cou, certains jours, à une heure de l'après-midi, était exposé à l'action des rayons X.

	Jours normaux.	Jours de l'exposition aux rayons X.
Urée de l'après-midi, par heure	3 grammes.	3 gr. 4
Rapport de l'acide phosphorique à 100 d'urée dans l'urine de l'après-midi.	6 gr. 8	6 grammes.
Urée de la nuit, par heure.	2 gr. 1	2 gr. 3
Rapport de l'acide phosphorique à 100 d'urée dans l'urine de la nuit	6 gr. 3	6 gr. 5

On voit que l'excrétion de l'urée est augmentée par l'exposition aux rayons X, et que, comme je le disais en commençant, sous l'influence des rayons X, le rapport de l'acide phosphorique à l'urée *baisse* dans

la première heure (de 6, 8 à 6), pour *augmenter* au contraire dans la nuit (de 6,3 à 6,5). On remarquera que ces différents chiffres sont inférieurs à 7, que j'ai indiqué comme le rapport normal *pour l'urine de vingt-quatre heures*, mais le chiffre est dépassé dans l'urine de la matinée.

En résumé, l'exposition du cou aux rayons X peut être suivie, chez un animal qui réagit bien (1) d'une excitation fonctionnelle du corps thyroïde qui amène dans sa nutrition une perturbation analogue à celle qui résulte de l'ingestion de quelques grammes de glandes. L'exposition de la tête *seule* de l'animal, le cou étant protégé, n'est pas suivie de cet effet.

Spécificité de la réaction chromaffine : glandes adrénalogènes,

par M. Paul Mulon.

Les cellules médullaires de la surrénale contiennent des granulations qui présentent, entre autres réactions colorantes, les trois suivantes : celle de Vulpian, celle de OsO^4, celle des chromates dite *réaction chromaffine.*

Or :

1° Depuis Takamine on sait que l'adrénaline donne avec le perchlorure de fer une teinte verte, c'est-à-dire produit la réaction de Vulpian.

2° Dans une note précédente, j'ai montré que vis-à-vis OsO^4 l'adrénaline, même pure, fournit une teinte qui vire du rose au noir.

3° En troisième lieu, si, sur un petit cristal d'adrénaline, on laisse tomber une goutte de solution de bichromate de potasse à 3 p. 100, ce cristal prend immédiatement une teinte ocre rouge. En un mot *on peut réaliser* in vitro *la réaction chromaffine* avec de l'*adrénaline* et un *chromate.*

Ces faits me paraissent suffisants pour identifier avec l'adrénaline la substance qui imprègne, voire qui forme les granulations des cellules chromaffines de la surrénale.

Ces grains étant manifestement des grains de sécrétion, l'adrénaline se trouve donc sécrétée par les cellules chromaffines.

Mais, il y a plus :

I. — Au niveau des corps surrénaux des plagiostomes les cellules

(1) Chez une chienne vieille, j'ai observé des modifications de même sens, mais moins accusées que chez la chienne jeune dont j'ai donné les chiffres.

chromaffines présentent la réaction de Vulpian (1). En août 1903, au aboratoire du professeur Delage à Roscoff, j'ai en outre vu que ces mêmes cellules rougissent puis noircissent sous l'influence des vapeurs d'OsO^4.

Or Biedl a trouvé que ces corps suprarénaux produisaient une substance ayant une action hypertensive sur la pression sanguine.

Ici donc encore, il y a superposition, dans un même organe, des trois réactions dont j'ai considéré l'ensemble comme caractéristique de la présence de l'adrénaline, avec la preuve physiologique de la présence de cette adrénaline.

II. — J'ai enfin cherché si les cellules chromaffines découvertes par Stilling dans le glomus caroticum contenaient elles aussi de l'adrénaline.

La réaction de Vulpian n'est bien visible ici que si l'on broie légèrement l'organe (lapin) sur une feuille de papier buvard imprégnée d'une solution alcoolique de perchlorure de fer. Les cellules sont en effet trop petites et trop disséminées pour que la teinte verte qu'elles prennent soit visible à la lumière transmise du microscope.

La réaction de OsO^4 réussit beaucoup mieux, et, sur des coupes faites par congélation au travers d'un glomus caroticum de cheval ou de bœuf, j'ai obtenu le noircissement des mêmes cellules qui présentent d'autre part la réaction chromaffine.

Enfin j'ai fait à des lapins des injections intra-veineuses d'extraits aqueux de glomus caroticum de cheval. Dans les deux cas où j'ai opéré dans de bonnes conditions au point de vue du nombre et de la fraîcheur des organes, j'ai obtenu des tracés sur lesquels, avec l'action cardiaque bien connue de l'adrénaline, on observe une élévation de la pression sanguine (3,4 et 4 centimètres de Hg) visible sur les tracés que je présente (2). On peut donc dire qu'au niveau du glomus caroticum il y a également coïncidence des trois réactions colorantes caractéristiques citées plus haut avec la preuve physiologique de l'existence de l'adrénaline.

Je n'ai pu encore me procurer un organe de Zuckerkandl frais pour en pratiquer l'examen histo-chimique (réact. de Vulpian et de OsO^4), mais l'on peut déjà conclure des faits que je viens d'exposer :

I. — La réaction chromaffine est spécifique de la présence de l'adrénaline dans une cellule.

II. — L'adrénaline est sécrétée par les cellules chromaffines.

III. — Le glomus caroticum est une médullaire surrénale accessoire.

IV. — Il existe, chez les vertébrés supérieurs comme chez les Téléostéens, des *glandes adrénalogènes* disséminées le long du sympathique, au

(1) P. Mulon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 1903.

(2) Je tiens à remercier ici M. L. Camus dont l'aide et les conseils m'ont été si précieux pour cette partie physiologique.

voisinage des groupes de cellules. Et ce voisinage est plein d'intérêt à cause des propriétés vaso-motrices que présentent le sympathique comme l'adrénaline.

(*Travail du laboratoire du Dr Launois.*)

Sur une réaction de l'adrénaline « in vitro » ; son application a l'étude des surrénales,

par M. Paul Mulon.

Lorsqu'on expose aux vapeurs d'OsO^4 une coupe de surrénale fraîche faite par congélation, il se produit instantanément une teinte rose au niveau de toute la substance médullaire. Très rapidement cette teinte vire au brun roux, puis au noir franc.

Si l'on suit la marche de cette réaction au microscope sous un faible grossissement, on constate que la coloration porte sur les cordons cellulaires de la substance médullaire uniquement.

La réaction est déjà terminée alors que la graisse surrénale n'est pas encore colorée et que la graisse péri-surrénale l'est à peine.

Chez tous les animaux que j'ai observés (homme, chien, renard, chat, bœuf, veau, porc, cheval, cobaye, lapin), la teinte macroscopiquement noire de la médullaire n'apparaît pas homogène au microscope : on distingue en effet des cordons qui sont restés rose-brun parmi les autres, généralement plus nombreux, qui sont devenus noirs.

A un fort grossissement, on constate que la coloration *brune ou noire porte sur les nombreuses granulations* qui remplissent les cellules. Le cytoplasma inter-granulaire est lui-même plus faiblement teinté de brun ou de gris. Les noyaux font tache claire au sein du corps cellulaire.

Quelle est la cause de cette double coloration?

Étant donné la propriété connue d'OsO^4 on peut tout d'abord penser que la coloration noire est due à une graisse. Mais si on lave la coupe à l'eau avant de la soumettre aux vapeurs d'OsO^4, la réaction ne s'y produit plus; l'eau de lavage en revanche se colore, quoique très faiblement ; aucune graisse n'étant soluble dans H^2O, il faut en déduire que ce n'est pas un corps de cette catégorie qui provoque la réaction.

J'ai alors pensé que celle-ci pouvait être due à l'adrénaline. Or, cette hypothèse se confirme :

a) Une goutte d'une solution faible d'adrénaline, exposée aux vapeurs d'OsO^4, prend instantanément une teinte rosée.

b) Si l'on emploie une solution d'adrénaline concentrée, la couleur atteint le brun rouge sale.

c) Si enfin l'on opère sur une sorte de bouillie d'adrénaline, on obtient

d'abord un ton rose, puis un ton rouge brun et finalement une teinte franchement noire exactement comme lorsque l'on opère sur la médullaire de surrénale. Ce sont les petits grains d'adrénaline qui deviennent noirs.

Il se produit là un double phénomène.

1° *Oxydation de l'adrénaline* sous l'influence d'OsO^4, oxydant énergique, et production concomitante de la teinte *rose* que prend toujours l'adrénaline en s'oxydant, à l'air par exemple.

2° *Réduction de* OsO^4 résultant directement de l'oxydation de l'adrénaline. L'osmium métallique se précipite et sa teinte noire s'unit d'abord à la teinte rouge de l'adrénaline oxydée pour la masquer ensuite.

C'est bien à OsO^4 qu'est due la teinte noire finale car l'adrénaline pure en s'oxydant ne prend jamais cette coloration, et d'autre part si dans le mélange Ad + OsO^4 on empêche la réduction d'OsO^4, tout en favorisant l'oxydation de l'adrénaline, ce qu'on peut obtenir par l'addition d'une oxydase, le mélange reste rouge, sans virer au noir.

Enfin, parmi les substances dont on peut supposer (lécithine) ou admettre (acide phosphorique) l'existence en grande quantité dans la substance médullaire, l'adrénaline est la seule qui fournisse vis-à-vis OsO^4 la réaction colorante telle que nous venons de la décrire.

Conclusions. — Mise en présence de OsO^4, l'adrénaline s'oxyde et rougit, puis *noircit*. L'intensité du virage est fonction de la quantité d'adrénaline en solution (1).

Pour l'examen histo-chimique, il vaut mieux employer OsO^4 en *vapeurs* afin d'éviter de dissoudre l'adrénaline contenue dans la coupe. Il faut agir sur l'organe frais.

On constate alors que, dans les surrénales, l'adrénaline semble contenue *uniquement* dans la médullaire et plus précisément *qu'elle existe en nature* (2) *au niveau des granulations intracytoplasmiques* qui vraisemblablement en sont entièrement formées (3).

1. Cette réaction est spécifique de la présence de l'adrénaline dans une cellule.

(2) Je fais ici une réserve sur la présence possible d'une substance étrangère qui hâterait l'apparition de la teinte noire. Des recherches en cours préciseront ce point.

(3) Je suis donc sur ce point plus affirmatif que *Ciacco* qui, dans un travail paru ces jours ci, pense que l'on pourrait « dirsi che la sostanza midollare elabora una sostanza generatrice della sostanza attiva o adrenalina che va mano trasformandosi fino ad intrare nelle vene pura o quasi ».

Note sur deux cas d'hyperchlorhydrie traités par le régime hypochloruré,

par M. Laufer.

Nous avons appliqué, dans deux cas d'hyperchlorhydrie, le régime hypochloruré que nous avions eu l'occasion d'étudier longuement dans un travail antérieur (1).

Le premier cas concerne un homme de quarante-deux ans, neurasthénique, présentant depuis deux ans des symptômes nets d'hyperchlorhydrie paroxystique avec vomissements acides. Les crises ne se calmaient qu'avec le régime lacté absolu. Nous avons songé à soumettre ce malade au régime ordinaire et varié qu'il prenait dans l'intervalle des périodes douloureuses et qui comprenait de la viande, du lait, des œufs, des légumes, des fruits, du sucre, par le même régime mais sans addition de sel soit pendant la cuisson, soit à la table. De plus, nous lui avons fait prendre du pain fabriqué sans sel. Un pareil régime contient encore, cependant, dans sa composition chimique, 4 grammes environ de sel.

Au bout de quelques jours, les crises douloureuses diminuaient d'intensité, mais elles ne disparurent presque complètement qu'avec l'établissement d'un régime varié spécial se rapprochant de celui que nos maîtres, Ch. Richet et Toulouse, avaient composé pour les épileptiques hypochlorurées, et que nous n'avons ordonné que dans le but de réaliser une hypochloruration aussi complète que possible et une alimentation facilement supportable.

Ce régime était le suivant :

Lait.	1.000 grammes.
Pommes de terre.	300 —
Deux œufs.	70 —
Viande de bœuf.	300 —
Farine.	200 —
Sucre.	50 —
Beurre	40 —

Ce régime contient 2 gr. 19 de sel, savoir :

1 litre de lait.	1 gr. 06 NaCl.
2 œufs de 35 grammes	0 gr. 35
300 grammes de viande.	0 gr. 73
200 grammes de farine.	0 gr. 02
300 grammes de pommes de terre.	0 gr. 03

L'amélioration fut remarquable ; mais, chose intéressante, le malade

(1) *L'hypochloruration et l'action des bromures dans l'épilepsie.* Paris, 1901.

essayait-il d'ajouter à son régime du pain ordinaire salé, les crises gastriques réapparaissaient. Elles réapparaissaient également avec l'addition de petites quantités de sel. Dans les analyses des différentes variétés de pains que nous avions faites au laboratoire du professeur Ch. Richet, nous avions trouvé en effet des quantités relativement élevées de sel : [pain ordinaire (bouleau ou fendu) 5 à 6 grammes par kilo; pain riche (pain de fantaisie, pain anglais), 8 à 10 grammes; croissant, 15 grammes]. Enfin les douleurs avaient tendance à réapparaître avec le régime ordinaire non salé. Le malade suit le régime spécial depuis un mois, il l'a d'ailleurs facilement accepté et toléré.

Le second cas peut être calqué sur le premier : il concerne une femme de trente-quatre ans présentant également des crises douloureuses avec éructations acides et nausées trois ou quatre heures après les repas.

Le régime ordinaire sans addition de sel donna une amélioration légère mais réelle. Le régime spécial seul amena une amélioration complète. Quand on essayait en effet de substituer trop tôt le régime ordinaire sans sel au régime spécial, comme chez le malade précédent, les crises revenaient, moins fortes cependant qu'avant le traitement. Ce n'est qu'au bout d'un mois que le régime ordinaire sans sel put être administré sans inconvénient.

La conclusion à tirer, c'est qu'il faut une hypochloruration maxima pour obtenir un résultat satisfaisant. Ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'on pourra passer au régime varié sans sel, puis au régime salé en commençant par le pain donné en petites quantités d'abord, pour maintenir les résultats acquis. Nous nous proposons d'étudier la méthode dans le syndrome de Reichmann.

Etat du caillot dans le purpura,

par M. R. Bensaude.

Dans une récente communication (*Société de Biologie*, 12 décembre 1903), M. Henri Grenet rapporte quatre observations de purpura hémorragique avec caillot rétractile constituant, dit-il, « des exceptions à la règle formulée par MM. Hayem et Bensaude ». Il montre les causes d'erreur que peut présenter l'étude du caillot et croit préférable, pour les éviter, de recueillir le sang directement par ponction veineuse.

Cette communication nous a inspiré les observations suivantes :

1° C'est M. Hayem, et lui seul, qui a découvert, dans le purpura hémorragique, la non-rétractilité du caillot coïncidant avec la rareté des hématoblastes. Nous n'avons fait que rechercher cette double lésion hématique dans les diverses variétés de purpura et nous avons essayé d'établir une loi générale permettant une classification des purpuras.

Les faits étudiés par M. Grenet sont donc plutôt en contradiction avec nos propres recherches qu'avec celles de MM. Hayem et Bensaude (1);

2° Tous les physiologistes ont insisté sur les causes d'erreur qui, dans l'examen du caillot, peuvent résulter du contact plus ou moins prolongé du sang avec les lèvres de la plaie, les corps étrangers, etc. Nous craignons que la ponction veineuse proposée par M. Grenet ne mette pas à l'abri de ces causes d'erreur. Chez un purpurique du service de M. Troisier (suppléé par M. Widal), le sang de la veine pris avec une simple aiguille a laissé, à deux reprises, transsuder du sérum alors que le sang de la pulpe du doigt donnait toujours un caillot non rétractile.

Nous avons, d'autre part, montré (2) qu'en prenant du sang dans une veine à l'aide d'une seringue, on pouvait obtenir un caillot, tantôt rétractile, tantôt non rétractile, suivant que l'instrument était manié plus ou moins rapidement et faisait plus ou moins bien le vide. Jusqu'à nouvel ordre, il faut donc conserver le procédé d'étude du sang en éprouvette tel qu'il a été conseillé par M. Hayem en 1885 (3);

3° La première observation de M. Grenet concerne un purpura localisé à la peau (éruption composée de pétéchies et de petites ecchymoses ne dépassant pas le diamètre d'une lentille). Il n'existait pas de grandes ecchymoses ni d'hémorragies muqueuses. Ce cas, selon M. Grenet, n'est pas en contradiction *absolue* avec la règle formulée par MM. Hayem et Bensaude. Il nous paraît plus juste de dire qu'il la confirme.

« Il est nécessaire d'insister sur le point, écrivions-nous, que, dans tous nos cas, il s'agissait de *purpura avec grosses hémorragies sous-cutanées et muqueuses*. Il y avait de larges ecchymoses sous-cutanées, de véritables bosses sanguines, des « bleus » simulant des coups et différant des pélioses constituées par un simple pointillé hémorragique; les épistaxis, les stomatorragies n'ont jamais fait défaut; elles existaient tantôt seules, tantôt accompagnées d'hémorragies par d'autres muqueuses » (4);

(1) G. Hayem. *Académie des sciences*, 23 novembre 1896. — R. Bensaude. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 15 janvier 1897, et *Manuel de diagnostic* de MM. Debove et Achard, p. 55. — G. Hayem et R. Bensaude. Sur la non-rétractilité du caillot et l'absence de formation de sérum dans la variole hémorragique primitive. Mécanisme des hémorragies, *Société de Biologie*, 19 janvier 1901. — G. Hayem et R. Bensaude. Sur un cas de leucémie aiguë à forme hémorragique avec non-rétractilité du caillot sanguin, *Société médicale des hôpitaux*, 13 février 1903.

(2) R. Bensaude. *Société médicale des hôpitaux*, 15 janvier 1897, et le « Phénomène de l'agglutination des microbes », *Thèse* de Paris, 1897, p. 55.

(3) G. Hayem. Examen du sérum du sang, *Congrès de Grenoble*, 1885.

(4) Il est difficile de définir et de limiter d'une façon précise le purpura hémorragique. On nous a souvent prié d'examiner le sang de malades chez lesquels ce diagnostic avait été porté à tort. Il s'agissait généralement de sujets ayant des pétéchies sur la peau et présentant en même temps une

4° Les trois autres observations sont des faits de purpura hémorragique mais dont l'étude hématologique n'est pas complète. M. Grenet se borne à examiner le sang pris dans la veine (apparemment une seule fois par malade) et néglige la prise du sang à la pulpe du doigt.

Il ne nous renseigne pas davantage sur l'état des hématoblastes. C'est là cependant le seul moyen que nous possédons d'éviter les causes d'erreur résultant de l'examen du caillot. *Si les hématoblastes sont très rares ou absents, le caillot n'est pas rétractile ou ne l'est que très incomplètement.* Si dans ces conditions le sérum transsude comme à l'état normal, c'est qu'il y a une faute de technique commise.

En résumé : Contrairement à M. Grenet, nous ne croyons donc pas que la prise du sang dans la veine puisse éviter les causes d'erreur auxquelles on est exposé dans l'étude du caillot sanguin. Le seul moyen que nous possédons consiste dans le contrôle de l'examen du caillot par celui des hématoblastes. Cette donnée indispensable nous manque dans les trois observations de M. Grenet. Loin de nous cependant l'idée de nier la possibilité d'un cas de purpura avec des hémorragies ne présentant pas la double lésion hématique.

M. Lenoble (1) a étudié des faits de ce genre et a essayé de les grouper dans une classe à part distincte par ses caractères cliniques et hématologiques. Ce sont là des faits de passage à lésion sanguine souvent inappréciable qui établissent la transition entre le purpura simplex et les grands hémorragiques. Mais ces exceptions ne peuvent que confirmer la règle générale que nous avons formulée et dont l'exactitude a été reconnue par nombre d'auteurs.

Note préliminaire sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algérie,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

Nous avons constaté, en octobre 1903, la présence de Trypanosomes dans le sang de plusieurs Dromadaires d'Algérie (à l'Oued-Athménia, département de Constantine). Sur un troupeau de vingt bêtes, trois

hémorragie viscérale isolée : hémoptysie chez un tuberculeux, hématurie chez un brightique, hématémèse ou méléna chez un gastropathe. Il nous est parfois arrivé de ne pouvoir dépister la cause de cette hémorragie viscérale isolée, et cependant il était évident, d'après les symptômes et l'évolution de la maladie, qu'il ne s'agissait pas du syndrome hémorragique du purpura. Le mot « purpura hémorragique » n'est donc pas toujours synonyme de purpura avec des hémorragies muqueuses ou viscérales.

(1) E. Lenoble. Les purpuras et leurs modalités cliniques, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1902.

étaient infectées. Deux d'entre elles étaient considérées comme malades par les chameliers : le seul symptôme est l'amaigrissement progressif qui aboutit à la mort. L'une de ces deux bêtes, une vieille chamelle, a avorté chaque fois qu'elle a été pleine, il y a deux ans qu'elle est malade ; à part son état de maigreur accentué, nous ne relevons aucun signe pathologique extérieur ; pas d'ulcérations à la vulve, à l'anus, rien au ventre, aux yeux, aux lèvres. Température buccale 38°9. On trouve jusqu'à trois Trypanosomes par champ d'immersion. La troisième bête est un chamelon de six mois, qui ne présente aucun symptôme de maladie. On compte deux à trois Trypanosomes par préparation.

La morphologie de ce Trypanosome rappelle celle des Trypanosomes du Nagana et du Surra, il ne présente aucun caractère différentiel marquant. Telle est l'opinion qu'ont bien voulu nous donner MM. Laveran et Mesnil. Le centrosome se colore bien, les formes de division se voient dans le sang périphérique.

Nous avons inoculé le Trypanosome du sang de la vieille chamelle à différents animaux de laboratoire, en faisant des séries de passages par la même espèce, de façon à constater les variations éventuelles de la virulence. Jusqu'à présent, nous n'avons constaté aucune modification de la virulence de notre virus, chez aucune des espèces animales expérimentées.

Les rats blancs se montrent sensibles à notre Trypanosome d'une façon fort régulière, la maladie a duré, en moyenne, chez les animaux observés, seize jours lorsque l'inoculation était faite sous la peau, et neuf jours et demi lorsqu'elle était faite dans le péritoine. L'incubation était respectivement de trois et de un jour. Les Trypanosomes, trois ou quatre jours après leur apparition dans le sang des rats, y diminuent de nombre, ou en disparaissent complètement pendant quelques jours, puis il réapparaissent pour ne plus être absents. Quand la mort survient, les Trypanosomes sont devenus très nombreux ou bien, au contraire, ils diminuent de nombre dans les derniers jours de la vie.

A l'autopsie, la seule lésion constatée est une hypertrophie énorme de la rate, qui pèse jusqu'à dix fois son poids primitif.

Les rats d'égout, jusqu'à présent, réagissent comme les rats blancs.

Les souris blanches semblent être un peu moins sensibles à notre Trypanosome que les rats blancs, quelques-unes sont mortes en une dizaine de jours avec une pullulation intense des parasites dans leur sang, mais chez d'autres la maladie traîne, et à certains jours les Trypanosomes font défaut dans le sang périphérique.

L'incubation moyenne est de quatre jours quand l'inoculation est sous-cutanée, et de deux jours quand elle est intra-péritonéale. A l'autopsie, on constate une hypertrophie très considérable de la rate.

Les souris grises réagissent d'une façon très irrégulière : certaines n'ont pas été infectées par l'inoculation de sang virulent.

Les lapins réagissent à l'inoculation de notre Trypanosome comme à celle des autres Trypanosomes pathogènes des mammifères : l'infection a chez eux une marche irrégulière, des poussées de Trypanosomes sont constatées de temps à autre dans le sang, correspondant parfois, mais pas toujours, à une élévation de la température. On constate aussi l'œdème des parties génitales et de l'anus, la chute des poils à la queue et à la base des oreilles, la conjonctivite purulente. La durée de la maladie a été, chez trois lapins, de dix-neuf jours en moyenne; mais d'autres lapins survivent après quarante-cinq jours. L'incubation est de huit jours et demi après l'inoculation sous-cutanée, de six jours après l'inoculation intra-péritonéale, de deux jours après l'inoculation intra-veineuse.

Chez les cobayes, la réaction se fait à peu près comme chez les lapins, sauf en ce qui concerne les lésions extérieures, qui font défaut. La plus petite durée de la maladie a été de douze jours, mais certains cobayes vivent après deux mois; l'incubation a été plusieurs fois de trois jours après l'inoculation sous-cutanée, mais elle a été aussi parfois beaucoup plus longue; elle est de quatre jours et demi après l'inoculation intra-péritonéale.

Chez le chien, la marche de l'infection est assez irrégulière, l'apparition de Trypanosomes correspondant à des poussées de température. Chez un chien, mort trente jours après l'inoculation, la grande pullulation des Trypanosomes constatée à la fin de la vie a été accompagnée d'une forte hypothermie.

La chèvre réagit au virus d'une façon irrégulière, les Trypanosomes, toujours rares dans le sang, se montrent au moment d'une légère poussée fébrile. (Incubation, cinq jours).

Un macaque (bonnet-chinois), inoculé sous la peau, a montré, dans son sang, après quarante-huit heures, des Trypanosomes de plus en plus nombreux, sa courbe thermique décrivant de fortes oscillations.

Ces deux derniers animaux vivent encore.

Cette trypanosomiase des dromadaires n'est pas la dourine : les caractères de virulence de notre Trypanosome vis-à-vis du cobaye, de la chèvre et du macaque, et le fait qu'un chamelon, n'ayant pas encore coïté, fut infecté, font écarter ce diagnostic.

L'année dernière, Szewczyk et Rennes ont signalé (1), dans le Sud-Oranais, une trypanosomiase des chevaux qui est évidemment, comme celle que nous décrivons, différente de la dourine. Les symptômes rappelleraient, d'après Rennes, le mal de Caderas. Notre Trypanosome est évidemment différent de celui du Caderas, puisque son centrosome est très visible.

Quels sont les rapports de cette trypanosomiase des dromadaires avec le Nagana et le Surra? c'est une question dont nous poursuivons l'étude.

(1) *Bull. Soc. centr. med. vétérin.* t. X, pp. 218 et 424.

Sur un Trypanosome nouveau, parasite de la grenouille verte,

par MM. Edmond et Etienne Sergent.

En examinant le sang d'une grenouille verte (*Rana esculenta*) capturée à Dra-el-Mizan (Kabylie), nous avons trouvé un Trypanosome qui ne ressemble en rien aux Trypanosomes des grenouilles et des batraciens décrits jusqu'ici.

Ce Trypanosome mesure environ 25 à 30 μ (flagelle compris) sur 3 μ de large. Il ressemble beaucoup au *Trypanosoma Lewisi* des rats; il en diffère



Grossissement 1000 diamètres
Une hématie de grenouille est représentée pour comparaison.

A, commencement de division.

en ce qu'il est plus trapu, moins effilé (surtout dans la partie post-centrosomique); son noyau est situé vers le milieu du corps protoplasmique, tandis que chez le *T. Lewisi*, il est dans la moitié antérieure. Le centrosome est très développé, comme chez le *T. Lewisi*; il a souvent la forme d'une masse allongée transversalement et occupant toute la largeur du parasite. La membrane ondulante ne présente généralement pas de plis, elle paraît encore plus rigide que celle du *T. Lewisi*. Bien que la préparation contienne autant de Trypanosomes que d'hématies, *tous les parasites observés sont à peu près de même taille*, et, en fait de formes de division, nous n'avons vu que chez un seul Trypanosome (A, fig.) le dédoublement du centrosome et du début de la membrane ondulante, les deux centrosomes sont en voisinage du noyau, au lieu d'occuper la position normale du centrosome. Chez quelques autres parasites, nous avons également vu le centrosome voisin du noyau; il s'agissait sans doute de formes se préparant à la division.

Ce Trypanosome des grenouilles vertes est évidemment très différent du *Trypanosoma rotatorium* Mayer (= *Trypanosoma sanguinis* Gruby) signalé jusqu'ici chez cette espèce. En dehors de sa ressemblance avec le *Trypanosoma Lewisi* et les autres Trypanosomes des Mammifères, nous devons noter sa ressemblance avec les Trypanosomes des Poissons, et en particulier le *Trypanosoma Remaki* du brochet, décrit en détail par Laveran et Mesnil. — Nous l'appellerons *Trypanosoma inopinatum*.

D'autres grenouilles de la même localité n'étaient pas infectées. Des grenouilles d'autres localités d'Algérie montrèrent les Trypanosomes connus des grenouilles (*Trypanosoma rotatorium*), en même temps que des Hémogrégarines et le *Bacillus Krusei*.

ERRATUM

P. 22, ligne 17, au lieu de 3 kil. 608, lire 3 kil. 600.
P. 23, ligne 35, au lieu de 9 kil. 930, lire 3 kil. 930.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 19 JANVIER 1904

Présidence de M. Livon.

Action des vieilles solutions d'adrénaline,

par M. Ch. Livon.

Tout le monde connaît les changements de coloration que présentent les solutions d'adrénaline pure, elles brunissent très rapidement et prennent en vieillisant une couleur vin de Malaga.

Les solutions additionnées d'acide chlorhydrique à 6 p. 1000, au contraire, conservent leur clarté.

Il était intéressant, au point de vue pratique, de savoir si ces vieilles solutions, aussi bien les colorées que les incolores, conservaient leurs propriétés physiologiques.

J'ai donc cherché expérimentalement quelle était sur la pression sanguine l'action de deux solutions préparées le même jour et vieilles d'un an. L'une faite avec de l'adrénaline pure de Clin et ayant pris une coloration foncée et l'autre préparée avec la même adrénaline, mais acidulée avec HCl.

J'ai pu constater que les résultats expérimentaux obtenus avec ces deux solutions sont complètement différents.

Avec la solution acide, ayant conservé sa clarté, on retrouve sur les

tracés l'action physiologique normale : élévation considérable de la pression et ralentissement du rythme cardiaque accompagné d'une grande énergie des systoles.

Avec la solution pure à coloration foncée, à peine si l'on observe comme modification dans le tracé, une légère élévation de pression, de courte durée, sans changement du rythme.

Ces expériences démontrent donc qu'au point de vue physiologique, il y a une différence capitale entre les vieilles solutions d'adrénaline suivant qu'elles sont restées claires ou qu'elles sont colorées. Cette différence est importante au point de vue de l'emploi thérapeutique et doit faire rejeter toute solution ayant perdu sa clarté.

J'ai déjà, dans une communication antérieure, appelé l'attention sur les dangers que pouvaient présenter les extraits capsulaires anciens. Ici ce n'est plus un danger, c'est une absence d'action pour les solutions vieilles d'un an. Comment peut-on interpréter cette différence?

Je ne vois qu'une explication.

L'adrénaline est une substance organique qui s'oxydant très facilement, subit des transformations diverses donnant naissances à des corps d'abord à action dangereuse et qui ensuite finissent par devenir inactifs.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.*)

Nouvelle espèce de Trématode, *Microcotyle draconis* n. sp.,

par M. A. Briot.

En examinant de nombreuses Vives (*Trachinus draco* Linn.) pêchées dans la Manche et la mer du Nord, et amenées au marché de Boulogne-sur-Mer, j'ai parfois trouvé, fixé sur les branchies, un petit trématode qu'un examen approfondi m'a fait considérer comme une espèce non encore décrite. Il était rare, lorsque je trouvais un parasite, qu'il fût seul sur la Vive ; en général, il y en avait un nombre assez grand et j'ai recueilli sur les branchies d'un même individu jusqu'à 25 à 30 trématodes parasites. Puis, un même lot de Vives présentait souvent de nombreux individus infectés, et j'étais souvent très longtemps avant d'en revoir. L'imprécision des renseignements que les mareyeurs pouvaient me donner sur l'origine de leurs poissons m'a empêché de me rendre compte de la répartition géographique du parasite, et s'il se trouvait plus fréquemment dans telle ou telle région avoisinant Boulogne.

Ce trématode est un animal grisâtre, d'une longueur maxima de 5 millimètres, d'une largeur maxima de 1/3 de millimètre. Le corps est un peu rétréci à l'avant où il présente deux ventouses buccales. L'extré-

mité postérieure s'étend en un plateau séparé du reste du corps par un étranglement, et ce plateau porte deux rangées de 10 ventouses. Chacune de ces ventouses est munie d'un crochet chitineux enroulé.

Par des coupes transversales en série, je me suis rendu compte que les orifices vaginal et cloacal sont simples et inermes, situés sur la ligne médiane du corps, à la partie antérieure. Les œufs, ovales, allongés, sont terminés par un long filament à chaque pôle. Ils ont une coque chitineuse, brune, assez épaisse.

En nous reportant au synopsis des Trématodes monogeniques de Saint-Rémy (*Revue biologique du Nord*, tomes III et IV), on voit de suite que l'animal dont je viens de donner la diagnose prend naturellement place dans le genre *Microcotyle*, et, parmi les espèces de ce genre, il se rapproche assez de l'espèce *M. trachini*, observée en parasite sur une espèce de Vive, *Trachinus radiatus*.

Mais le parasite de *Trachinus draco* diffère de *Microcotyle trachini* par des caractères très nets; par la taille d'abord, il est beaucoup plus petit; puis par le nombre de ventouses marginales qui au lieu d'être de 16, comme chez *M. trachini*, est de 20.

Dans les publications ultérieures au synopsis de Saint-Rémy, je n'ai pas vu mentionner d'espèce répondant au signalement que j'ai donné de l'animal. Aussi je le considère comme une espèce nouvelle et je propose de lui donner le nom de *Microcotyle draconis* pour rappeler l'hôte du parasite.

Sur la transmission du pouvoir agglutinant de la mère au fœtus dans la tuberculose expérimentale,

par M. Ed. Hawthorn.

Nos observations ont porté sur les petits de onze cobayes infectées avec des cultures tuberculeuses de virulences variées. Les résultats, sauf une fois, ont toujours été identiques et nous ont permis de faire les constatations suivantes :

1° Le pouvoir agglutinant pour les cultures homogènes du bacille de Koch a été presque toujours transmis de la mère au fœtus. Une seule fois cette transmission a fait défaut.

2° Dans un tiers des cas, ce pouvoir agglutinant était aussi élevé chez le fœtus que chez la mère. Dans les autres cas, il égalait au moins la moitié de celui de la mère. Dans la moitié des cas, le pouvoir agglutinant s'est élevé dans une proportion presque double par la suite. Souvent, dès la naissance, l'agglutination a pu être obtenue au cinquantième.

3° Ce pouvoir agglutinant a persisté très longtemps. Nous avons pu l'observer non diminué à l'âge de six mois.

4° Tous ces fœtus, sauf deux, ont été sacrifiés ou sont morts accidentellement. Aucun ne présentait de lésion tuberculeuse à l'autopsie.

5° L'infection a été produite chez la mère, tantôt avant, tantôt après la fécondation ; il ne semble pas que la production et l'évolution de ce phénomène en aient été aucunement influencées.

Existe-t-il des lésions constantes chez les poissons pêchés a la dynamite?

par M. P. Stephan.

A la suite de quelques recherches qu'il avait entreprises, Gourret avait cru pouvoir considérer comme caractéristiques certaines lésions qu'il avait observées chez les poissons pêchés à l'aide de la dynamite. En outre de quelques signes peu constants, l'explosion provoquerait toujours la séparation de la base du crâne et de la première vertèbre cervicale. Cette lésion serait la cause principale de la mort du poisson et fournirait en même temps un moyen certain de diagnostiquer ce mode frauduleux de pêche. A la suite des recherches de Gourret, des instructions ont été distribuées aux douaniers, dans lesquelles on leur indique ce moyen infaillible de saisir le poisson dynamité. En réalité, cette lésion manque de constance et des douaniers m'ont apporté au laboratoire Marion des poissons pêchés à la dynamite, chez lesquels la première vertèbre était attachée au crâne aussi bien que chez les poissons ordinaires.

Il y aurait donc lieu de reprendre sérieusement cette question, et, en tout cas, de mettre en garde les administrations compétentes contre les erreurs qu'elles seraient exposées à commettre par suite des instructions erronées qu'elles ont reçues.

Élection de deux membres titulaires

M. Briot	20 voix.
M. Darboux	22 —
M. Hawthorn	2 —

En conséquence MM. Briot et Darboux sont déclarés membres de la Réunion biologique de Marseille.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 JANVIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Le parasitisme normal,

par M. V. Galippe.

M. le professeur Chauveau a présenté le 14 décembre 1903, à l'Académie des sciences, une note de M. Batelli, *sur la prétendue fermentation alcoolique des tissus animaux.*

Voici les conclusions de cette note : « Les résultats de mes expériences m'amènent à conclure dans le même sens que Cohnheim, c'est-à-dire que la fermentation alcoolique du sucre obtenue *in vitro*, par les extraits d'organes d'animaux supérieurs, serait due à la présence de micro-organismes et non à l'action d'une enzyme ou d'un nucléoprotéide d'origine animale. »

Bien que mon nom ne soit pas cité dans cette communication, je me félicite de constater que mes travaux sur le parasitisme normal (*C. R. de la Soc. de Biologie*, année 1891, et suiv.) soient confirmés aussi bien en France qu'à l'Étranger.

Sur une Hémogrégarine, parasite de Testudo mauritanica,

par MM. Edmond et Étienne Sergent.

On n'a jamais décrit d'hémogrégarines chez les tortues terrestres (1). Nous avons trouvé, chez deux *Testudo mauritanica*, achetées à Alger, une hémogrégarine très voisine de *Haemogregarina Stepañowi*, parasite de la tortue des marais, *Emys lutaria.*

Le sang périphérique de nos tortues contient un grand nombre d'hémogrégarines endoglobulaires qui, à l'état frais, se présentent sous deux aspects : les unes, les plus petites, sont fortement granuleuses et montrent, à un pôle, deux granules plus gros et fortement réfringents ; les autres éléments, plus grands, sont d'un blanc mat et uniforme. Les préparations colorées mettent en évidence ces différences d'aspect. Les éléments les plus petits, ovalaires ou réniformes, se colorent facilement

(1) L. Pfeiffer signale seulement, sans donner de détails, une hémogrégarine chez la *Testudo campanulata*, *Die Protozoen als Krankheitserreger*, 1891, p. 84.

et présentent un gros noyau central et transversal, prenant une teinte lilas par la méthode de coloration de Laveran. Ces formes, en grossissant, refoulent le noyau de l'hématie; ce noyau n'est jamais hypertrophié. D'autre part, à côté de cette première série d'éléments de volume variable, on en voit d'autres, tous à peu près de mêmes dimensions, mesurant 12 à 15 μ de longueur sur 6 μ de largeur. Dans ces dernières formes se colore seule, et très difficilement, en bleu pâle, une masse arrondie, qui occupe toujours un des pôles. Rarement nous avons vu cette masse prendre la teinte lilas caractéristique de la chromatine. On a l'impression qu'une membrane, assez épaisse pour empêcher la coloration, enveloppe cet élément. M. Laveran a reconnu dans cet élément difficile à colorer la forme repliée sur elle-même de l'hémogrégarine, dont le noyau, comme chez *H. Stepanowi* (1), et à la différence de ce qui a lieu chez *H. Stepanowiana* (2), se trouve au niveau de la courbure. Le sang périphérique ne contient pas de formes de division.

Chez l'une de nos tortues, mesurant 13 centimètres de longueur, qui mourut, alors que 7 autres tortues non infectées sont encore vivantes, nous avons pu examiner le sang du foie et de la rate. Comme pour les autres *Hémogrégarines* de tortues, c'est dans le sang du foie que se trouvaient des formes de division : on voit le parasite, libre, prendre une forme ovalaire, se diviser en deux, en quatre, et en huit, la division du noyau précédant celle du protoplasma. On a finalement huit petits éléments, réniformes, dont l'une des extrémités est renflée. Le noyau, volumineux, est plus rapproché de cette extrémité renflée que de l'autre. Ces petits éléments mesurent environ 8 μ sur 2 μ.

Cette hémogrégarine de la *Testudo mauritanica* diffère peu de *H. Stepanowi*. La forme enveloppée d'une membrane qu'elle présente, lorsque le vermicule est replié dans le globule rouge, est moins longue et plus large que chez *H. Stepanowi*. En raison de la grande résistance que cette forme oppose aux agents colorants, on peut croire à l'existence d'une enveloppe particulièrement épaisse. Ces caractères paraissent devoir faire de cette hémogrégarine une nouvelle espèce que nous appellerons *H. mauritanica*.

(1) A. Laveran. Contribution à l'étude de *Hæmogregarina Stepanowi* (Danilewsky), *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1er et 8 octobre 1898.

(2) A. Laveran et F. Mesnil. Sur quelques Protozoaires parasites d'une Tortue d'Asie (*Damonia Reevesii*), *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXXXV, p. 609 (20 octobre 1902).

SUR LES HÉMATOZOAIRES DES OISEAUX D'ALGÉRIE,

par MM. EDMOND et ÉTIENNE SERGENT.

Nous avons examiné, en 1903, le sang d'un grand nombre d'Oiseaux d'Algérie ; chez beaucoup d'entre eux, nous avons trouvé un ou plusieurs hématozoaires, ainsi que l'indique le tableau suivant :

ESPÈCES ET NOMBRE D'OISEAUX EXAMINÉS		HÆMAMOEBA relicta.	HÆMAMOEBA Danilewskyi.	HÆMAMOEBA Ziemanni.	TRYPANOSOME	FILAIRE
Moineaux (*Passer*)	171	27	102	»	»	23
Chardonnerets (*Fringilla carduelis*)	46	3	38	»	1	10
Fauvettes (*Sylvia*)	9	»	2	»	»	1
Fauvettes à tête noire (*S. atricapilla*)	5	1	1	»	2	2
Alouettes huppées (*Alauda cristata*)	8	»	»	»	»	1
Gros-becs (*Coccothraustes*)	11	»	2	»	»	»
Rossignols (*Luscinia*)	7	1	1	»	»	»
Linottes (*Fringilla linota*)	16	1	1	»	»	4
Verdiers (*Passer chloris*)	8	1	3	»	»	»
Hirondelles (*Hirundo*)	10	»	»	»	3	»
Pies-grièches (*Lanius excubitor*)	3	»	2	»	»	»
Engoulevents (*Caprimulgus*)	3	»	1	»	»	»
Serins (*Pyrrhula*)	2	»	1	»	»	»
Chevêche (*Surnia noctua*)	1	»	»	1	»	1
Tourterelles (*Turtur auritus*)	2	2	»	»	»	»
Guêpiers (*Merops apiaster*)	3	»	1	»	»	»
Emouchet (*Falco tinnunculus*)	1	»	»	1	»	»
Pigeon sauvage (*Columba livia*)	1	1	»	»	»	»
Totaux	307	37	155	2	6	42

Les 18 oiseaux sans hématozoaires étaient : 3 oies, 2 dindons, 1 pintade, 1 héron cendré, 2 étourneaux, 1 canard, 3 chevaliers, 1 perdrix, 1 cigogne, 2 pigeons domestiques, 1 pluvier.

Les *Hæmamœba relicta* étaient habituellement rares dans le sang ; dans deux cas cependant, ils furent extrêmement nombreux.

Les *Hæmamœba Danilewskyi* sont en général plus nombreux dans le sang que *H. relicta*. Nous avons trouvé cinq fois les deux espèces chez le même oiseau.

Les *Hæmamœba Ziemanni* se voyaient en grand nombre dans le sang des deux oiseaux qu'ils infectaient.

Les *Trypanosomes* étaient chaque fois extrêmement rares dans le sang des oiseaux examinés, au point qu'ils n'ont pu être vus qu'à l'état frais. Sur les préparations desséchées, on ne les a jamais retrouvés.

Les embryons de *Filaires* observés étaient de quatre sortes ; soit sans gaine : 1° chez le moineau, le chardonneret, la fauvette à tête noire, la

linotte; 2° chez l'alouette huppée; soit avec gaine : 3° chez le chardonneret; 4° chez la chevêche. Les filaires adultes furent rencontrées, chez le moineau, par couples, dans le tissu cellulaire des muscles adducteurs de la cuisse et des muscles abdominaux. Nous poursuivons l'étude détaillée de ces filaires aviaires.

Note sur les effets du chlorure de sodium dans les gastropathies,

par M. Georges Hayem.

A propos des communications intéressantes de MM. Vincent, Linossier et Laufer, je désire énoncer en quelques mots les résultats de mon expérience personnelle sur une question dont je m'occupe depuis plusieurs années et sur laquelle l'attention a été attirée par toute une série de recherches récentes.

Le chlorure de sodium est un des principaux agents de la médication que je désigne sous le nom de *dialytique* et que je considère comme la plus recommandable de toutes celles qui sont capables d'exercer une action sur les fonctions sécrétoire et motrice de l'estomac.

J'emploie l'expression de dialytique parce qu'il s'agit de solutions salines paraissant produire des effets en rapport avec leurs qualités physiques (Leçons sur le traitement de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique, *Bulletin médical*, 1894).

Le chlorure de sodium tient une place à part parmi les agents de de cette médicamentation en raison du rôle prépondérant que jouent les éléments chlorés dans la constitution du suc gastrique.

Théoriquement, toutes choses égales d'ailleurs, la pauvreté de l'organisme en chlorure de sodium doit entraîner un affaiblissement de la sécrétion stomacale en chlore et, au contraire, une forte chloruration doit exciter la formation des éléments chlorés du suc gastrique.

Les faits d'observation sont d'accord avec la théorie.

Lorsqu'on fournit à l'organisme un excès de chlore, le suc stomacal devient riche en produits chlorés, à moins que les glandes de la muqueuse stomacale ne soient dans un état d'atrophie très avancée ou de dégénérescence. Les solutions chlorurées sodiques faites à un taux qui en permet la facile absorption sont, par suite, favorables dans tous les états anatomiques qui déterminent un appauvrissement plus ou moins considérable du suc gastrique en éléments chlorés.

Inversement, quand les altérations anatomiques des glandes gastriques provoquent la sécrétion d'un suc d'une richesse exagérée en produits chlorés, tout excès de chlore introduit dans l'organisme tend à accroître la déviation chimique de la sécrétion stomacale.

Les solutions chlorurées sodiques facilement absorbables ne peuvent, en pareils cas, qu'aggraver l'affection gastrique; l'emploi en est nettement contre-indiqué.

Il est, au contraire, logique de chercher à modérer l'excessive teneur du suc stomacal en produits chlorés à l'aide d'une hypochloruration de l'organisme.

On le fait depuis longtemps déjà en prescrivant le régime lacté absolu. Cruveilhier et Karell l'avaient vanté à une époque où l'on ne pouvait émettre aucune théorie touchant les effets qu'on en obtenait. Actuellement, nous savons que le lait est un sédatif stomacal pour deux raisons : la digestibilité en est grande ; la teneur en chlorure en est assez faible pour qu'il puisse produire un amoindrissement des éliminations chlorées. Ainsi que je l'ai montré dans mes leçons de thérapeutique (*Les médications*, 4e série, 1893), ce second effet n'est obtenu qu'à la longue.

Lorsqu'il existe une gastrite mixte (ce qui est fréquent chez les malades qui emploient des médicaments irritants, à action topique) l'usage exclusif du lait, toute médication étant laissée de côté, peut faire disparaître l'infiltration interstitielle et certaines dégénérescences cellulaires. Il peut être alors suivi d'une augmentation notable, parfois considérable, des produits chlorés. En continuant l'usage du lait, l'effet déprimant se montre au bout de quelques mois.

Dans les irritations parenchymateuses pures ou à peu près, le régime lacté tend d'emblée à modérer la production chlorée ; mais, il faut, comme dans les cas précédents, que l'emploi en soit prolongé pendant au moins trois mois pour que les résultats analytiques soient nettement prononcés.

On peut obtenir des effets plus rapides et plus intenses en se servant du régime hypochlorurique proposé par M. Widal, pour faciliter la disparition des œdèmes chez les albuminuriques infiltrés. C'est du moins ce que j'ai vu chez le seul malade qui ait bien voulu le suivre dans toute sa rigueur parce qu'il avait une certaine quantité d'albumine dans l'urine.

La suppression du sel (y compris l'usage de pain sans sel) a transformé chez lui, en un mois, un type franchement hyperpeptique en une hypopepsie intense, du deuxième degré. Elle a déterminé en même temps de l'affaiblissement et de la diarrhée.

Jusqu'à présent je me suis contenté de recommander aux hyperpeptiques de prendre une nourriture aussi peu salée que possible. Les recherches poursuivies, en ce moment, par M. Vincent et par M. Laufer, sur les effets gastriques de la suppression presque absolue du sel dans l'alimentation, conduiront peut-être à des résultats utiles et pratiques. Qu'il me soit permis, toutefois, de faire observer que l'emploi du bismuth à haute dose fait parfaitement disparaître les douleurs dites des

hyperpeptiques, sans modifier le type chimique du suc stomacal, et que la cure saline par l'eau de Carlsbad naturelle ou artificielle est d'une remarquable et prompte efficacité dans les nombreux cas de prolongation des digestions par hyperpepsie, bien que cette cure n'amène pas de modifications notables dans la richesse du suc stomacal en éléments chlorés (voir : Du mode d'action de la cure alcalino-saline dans la gastrite parenchymateuse, in *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1903).

Étude des liquides tuberculeux par la tuberculine-réaction indirecte,

par M. L. Nattan-Larrier.

Les récentes recherches de M. Marmorek « Sur la tuberculine-réaction précoce (1) » nous engagent à faire connaître une série d'études poursuivies dans le laboratoire de notre maître le professeur Dieulafoy, depuis le mois de novembre 1900. Le principe de ce travail est tiré de la constatation d'une réaction thermique chez le cobaye soumis à l'action de la tuberculine peu de temps après l'inoculation d'un liquide suspect. Nos recherches peuvent se diviser en deux groupes :

I. — Nous injectons dans le sac fibreux de la mamelle chez une femelle de cobaye pleine 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide de pleurésie ou d'ascite; l'injection est faite avant que le coagulum fibrineux ne se soit formé. Dans un délai de quatre à six jours alors que la mamelle est encore souvent tuméfiée, mais lorsque la température est retombée à la normale, nous inoculons sous la peau de l'animal 1 c.c. 1/2 d'une solution de tuberculine brute diluée au millième en sérum artificiel. La température rectale de l'animal est alors méthodiquement prise toutes les quatre heures pendant vingt-quatre heures. On a soin de se servir d'un thermomètre très sensible, qui doit toujours être porté à la même profondeur.

La réaction thermique commence à la troisième heure en général. Sa durée a été dans nos expériences une fois de vingt-quatre heures, trois fois de plus de vingt-quatre heures, cinq fois de quarante-huit heures ou plus. Le maximum thermique a été atteint quatre fois avant la huitième heure, cinq fois après la dixième heure, deux fois après la vingtième heure. Les réactions ont varié entre 2 degrés et 3°4 dans cinq cas, elles ont été intermédiaires entre 1°2 et 1°6 dans quatre cas; égales enfin à 1°2 dans un cas. Deux inoculations n'ont donné aucune réaction : il s'agissait dans l'une d'une pleurésie à pneumocoque, dans l'autre d'une ascite cirrhotique.

(1) *Soc. de Biol.*, 16 janvier 1904.

Dans les six autres observations la recherche de la nature tuberculeuse du liquide, faite par le cytodiagnostic, par le séro-diagnostic, et par l'inoculation, avait été nettement établie. Au surplus l'étude de nos observations donne les résultats suivants.

Observation I. — Inoculation, dans la mamelle d'une femelle pleine de sept semaines et demie, de 15 centimètres cubes de liquide pleurétique; après une réaction de 2 degrés la tuberculose mammaire avec tous ses caractères s'établit onze jours après l'innoculation. Mort spontanée le 7 janvier 1901, soixante-cinq jours après l'inoculation. *Autopsie* : tuberculose généralisée.

Obs. II. — Inoculation, dans la mamelle d'une femelle pleine de six semaines, de 20 centimètres cubes de liquide pleurétique; réaction thermique persistante de 1°5. La tuberculose mammaire s'établit après la mise bas et entraîne la mort de l'animal le 25 février 1901, quatre-vingt-quinze jours après l'inoculation. *Autopsie* : tuberculose généralisée.

Obs. III. — Mammite tuberculeuse; dix-huit jours après l'inoculation le lait contient de nombreux bacilles; la réaction avait été de 2°2. Pas d'autopsie.

Obs. IV. — Inoculation, dans la mamelle d'une femelle pleine de six semaines et demie, de 15 centimètres cubes de liquide pleurétique; réaction de 1°4. Avortement. Tuberculose mammaire typique. Mort spontanée quatre-vingt-neuf jours après l'inoculation. Autopsie : tuberculose généralisée.

Obs. V et VI. — Réaction 1°5 et 2°4. La glande mammaire se sphacèle et s'élimine en dix jours; l'animal après trois mois n'est pas tuberculisé.

Obs. VII. — Réaction de 3°4; l'animal est tué par erreur quatre jours après.

De ce premier groupe de faits nous pouvons conclure que lorsque la réaction a atteint 2 degrés ou lorsqu'elle a dépassé 1°2 et s'est maintenue au moins vingt-quatre heures, le *thermo-diagnostic* peut être considéré comme positif. Inversement, la température peut augmenter de 8/10, de degré après l'injection de tuberculine sans que le liquide soit bacillaire, mais dans ce cas l'ascension thermique est très passagère.

II. — Dans un deuxième groupe de recherches, nous avons étudié le sérum d'un tuberculeux fébricitant, le pus d'un abcès froid, une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes, une pleurésie purulente. Dans cette série nous avons toujours procédé de la façon suivante : nous choisissions trois cobayes normaux et de même poids; le premier recevait une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes du liquide suspect, le deuxième 2 centimètres cubes de tuberculine diluée, le troisième simultanément 10 centimètres cubes de liquide suspect et 2 centimètres cubes de solution diluée de tuberculine.

Nous avons obtenu les résultats suivants : 1° inoculation de sérum : résultat nul, aucune réaction; 2° inoculation de pus d'abcès froid : réaction thermique très nette atteignant 2 degrés vers la dixième heure; 3° pleurésie séreuse et 4° pleurésie purulente tuberculeuse à très faible virulence : réaction thermique supérieure de 4 à 5/10 de degré à celle du témoin et par conséquent douteuse.

Les résultats que nous avons obtenus par *inoculation simultanée* de liquide suspect et de tuberculine n'ont donc pas toujours été très nets; nous ne croyons pourtant pas que nos quelques recherches suffisent pour infirmer la méthode et nous pensons que de nouvelles recherches entreprises suivant les règles données par M. Marmorek, inoculation intracérébrale, délai de trente minutes entre les deux inoculations, pourront modifier sensiblement les résultats.

Le procédé du *thermo-diagnostic*, soit qu'on l'emploie comme nous le conseillons pour les liquides séreux, vers le quatrième jour après une injection de 10 centimètres cubes dans chacun des sacs mammaires d'une cobaye pleine de sept semaines, soit que l'on fasse simultanément les deux injections suivant le procédé de M. Marmorek ou le nôtre, fournit de très intéressantes indications : on peut ainsi présumer de la nature d'un liquide avant que l'inoculation n'ait donné ses résultats. Mais ce procédé est d'un usage très délicat en raison des difficultés qui résultent de la variabilité et de l'instabilité de la température des cobayes, de l'emploi indispensable des témoins et de la manipulation même des animaux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu.*)

De l'ictère catarrhal d'origine éberthienne,

par MM. A. Gilbert et A. Lippmann.

Au cours de nos recherches sur l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des ictériques (1), nous avons eu l'occasion de constater une réaction positive dans un cas présentant la symptomatologie de l'ictère catarrhal. Certains détails de l'histoire clinique, les variations curieuses que subit la séro-réaction au cours de l'affection nous engagent à publier cette observation avec les conséquences pathogéniques intéressantes qu'elle entraîne.

I. — Mad. Z..., âgée de vingt et un ans, entre le 11 novembre 1903, salle Gubler, lit n° 4.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. La malade, qui de tout temps présentait un teint jaunet, offre, entre autres stigmates de cholémie familiale, des migraines fréquentes et des crises de gastrite hyperpeptique.

Arrivée à Paris depuis un an seulement, cette jeune femme, jusqu'alors bien portante, est prise vers le 10 octobre de céphalalgie violente, de bourdonnements d'oreille, d'éblouissements avec courbature généralisée et insomnie; en

(1) Gilbert et Lippmann. De la réaction agglutinante dans l'ictère, *Société de Biologie*, 19 décembre 1903.

même temps apparaissent des vomissements continus et des selles diarrhéiformes qui, en quelques jours, font place à une constipation opiniâtre. En dépit de ces divers symptômes, la malade continue à se livrer à ses occupations journalières. Trois ou quatre jours plus tard, les règles étant survenues, l'état général s'aggrave notablement. La constipation, vainement combattue par l'ingestion réitérée de purgatifs, cède le 31 octobre, et dès lors s'établit une diarrhée abondante; l'appétit est totalement supprimé; quelques frissons répétés au cours de la journée, une faiblesse de plus en plus prononcée obligent la malade à s'aliter. Enfin, le 2 novembre, se montre insidieusement un ictère dont les progrès croissants décident de son entrée à l'hôpital.

A cette date (11 novembre), la coloration des téguments est remarquablement intense; la face, le tronc, les membres offrent une teinte jaune orangée très marquée; la muqueuse de la bouche et des lèvres, les conjonctives sont jaunes; les selles sont entièrement décolorées, les urines extrêmement foncées. Le foie n'est pas augmenté de volume, mais la rate, volumineuse, offre un développement surtout thoracique et nettement appréciable à la percussion.

Les autres appareils sont normaux. La température, de 37°9 à l'arrivée dans le service, tombe à 37 degrés le lendemain pour ne plus désormais dépasser 37°3.

Les quelques jours qui suivent sont marqués par une exagération manifeste des symptômes nerveux préexistants, la céphalée et l'insomnie, et par l'apparition de nouveaux phénomènes tels qu'une grande agitation avec sueurs profuses, délire et hallucinations. Cet état reste dès lors sensiblement stationnaire, les selles fréquentes et diarrhéiques sont toujours blanches, les urines rares (500-800 grammes) et hautes en couleur.

Le 15 novembre, l'agitation et le délire cessent, la céphalée diminue d'intensité en même temps qu'une véritable crise porte le taux des urines à 1.500 puis à 2.000 grammes et que, pour la première fois, l'on constate l'existence de traces d'urobiline dans les matières fécales. A dater de cette époque, l'état général s'améliore de jour en jour, les fonctions digestives se rétablissent normales, les selles se recolorent, les urines abondantes s'éclaircissent et bientôt la teinte jaune des téguments diminue lentement et graduellement d'intensité.

En résumé, l'affection dans son ensemble présenta trois périodes nettement distinctes : une première période, que l'on peut appeler préictérique, d'une durée de trois semaines environ et caractérisée par l'importance et l'intensité des troubles digestifs; une deuxième période de trois semaines également, marquée par l'entrée en scène de l'ictère et de phénomènes nerveux aigus; enfin, précédée d'une véritable crise urinaire, une troisième période de convalescence.

II. — La recherche de la réaction agglutinante fut pratiquée pour la première fois le 12 novembre, deux jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. La séro-réaction s'affirma nettement positive, en quelques minutes et à des taux de dilution fort élevés (1/500). Le 28 novembre, quelques jours après la crise urinaire, la réaction fut trouvée très notablement diminuée; c'est à peine si, dans une dilution au trentième, et

après une demi-heure d'attente, nous arrivâmes à constater quelques amas microbiens. Enfin, en pleine convalescence, le 13 décembre, l'agglutination fit totalement défaut, du moins dans toute dilution supérieure à 1/10. Ainsi, cette dernière suivit pas à pas la marche progressivement décroissante de la maladie, présentant avec elle un parallélisme presque parfait.

III. — En présence du tableau clinique que nous avons rapporté dans les quelques lignes ci-dessus, le diagnostic d'ictère catarrhal s'imposait. Etait-il possible, de par la symptomatologie, de voir plus loin et de chercher à pénétrer la signification de cet ictère. A la vérité, les seules ressources de la clinique permettaient d'en soupçonner tout au moins la nature. Certains détails, tels que la récente arrivée à Paris de la malade originaire de la campagne, la longueur de la période préictérique, l'intensité des phénomènes qui la marquèrent, devaient mettre sur la voie. Mais la clinique ne pouvait que soulever l'hypothèse sans la résoudre. Il fallait l'appui de l'agglutination microbienne ainsi que les variations remarquables subies par cette réaction, réaction d'infection, on le sait, et non d'immunité, pour affirmer l'origine éberthienne de l'infection biliaire.

L'on est actuellement fixé sur la nature de certains états morbides, désignés autrefois sous le nom d'embarras gastriques, et qui pour la plupart sont autant de dothiénentéries légères (1). Nul doute qu'en multipliant les examens dans les cas d'ictère dit catarrhal dont la cause intime échappe encore si fréquemment, l'on arrive à classer un certain nombre de cas ressortissant à cette affection dans le cadre déjà si chargé des infections biliaires d'origine éberthienne.

LE MICROBISME PANCRÉATIQUE NORMAL,

par MM. A. Gilbert et A. Lippmann.

Nous donnons dans cette courte note un exposé succinct de toute une série d'expériences entreprises chez les chiens en vue de l'étude du microbisme latent aérobie et anaérobie des voies excrétrices pancréatiques.

Rejetant la pratique des ensemencements de suc glandulaire après excision de portions plus ou moins étendues de parenchyme, pratique autrefois employée dans la recherche des germes normaux aérobies du canal de Wirsung, mais susceptible de causes d'erreur multiples, nous

(1) Lemoine, Catrin, Widal, *Société médicale des hôpitaux*, 1896.

ne nous sommes adressés qu'au contenu même des conduits pancréatiques.

A cet effet, après mise à mort de l'animal par piqûre du bulbe, évitant ainsi toute hémorragie qui, sur le vivant, serait capable de gêner la prise de liquide intrapancréatique ou de contaminer ce dernier, nous pratiquons la laparotomie, avec tout le luxe de précautions d'asepsie et d'antisepsie usité en pareil cas. Nous attirons sur un lit de compresses stériles l'anse duodénale avec les deux lobes horizontal et vertical de la glande pancréatique qui lui adhèrent.

La mise à découvert des deux canaux principaux correspondant à ces deux portions est des plus aisées; il suffit, avec un instrument mousse, de dilacérer la face antérieure de la glande pour les voir apparaître. Dès lors il ne reste plus qu'à enfoncer à travers la paroi antérieure peu épaisse de ces conduits l'extrémité d'une pipette soigneusement stérilisée. La pipette, qu'il faut choisir des plus fines, pénètre facilement dans la lumière du canal assez large de calibre pour lui permettre un certain jeu de va-et-vient. Il est indispensable d'enfoncer l'instrument la pointe dirigée vers la profondeur du parenchyme, dans la direction diamétralement opposée par conséquent à l'embouchure intestinale du canal pancréatique et de jeter sur ce dernier une ligature immédiatement en aval du point où portera la prise. Une aspiration énergique amène dans la pipette quelques gouttes épaisses de liquide pancréatique, après quoi nous pratiquons avec une minime quantité de bouillon stérile un véritable lavage du conduit. Les prises successives sont délayées dans un peu de bouillon stérile, et cette dilution est répartie dans les divers milieux de culture, aérobies et anaérobies (bouillon, gélose, gélatine, lait, gélose sucrée en couches profondes de Veillon).

Après quelques essais préliminaires effectués sur toutes les portions indistinctement des conduits pancréatiques, sans préoccupation du régime alimentaire ou de la période digestive au moment de la mise à mort, nous avons suivi un déterminisme expérimental rigoureux. Nous avons ordonné nos recherches de la façon suivante :

Dans une première série les prises ont porté sur la portion terminale des conduits pancréatiques en des points très rapprochés de l'embouchure intestinale et distants de cette dernière de 3 à 6 millimètres.

Ces prises furent répétées dans trois conditions différentes d'expérimentation : 1° l'animal ayant mangé la veille au soir; 2° l'animal ayant mangé deux heures auparavant et se trouvant ainsi en pleine période digestive; 3° l'animal étant à jeun depuis plusieurs jours.

Dans une seconde série nous avons fait porter nos prises en des points plus éloignés de l'embouchure (2 cent., puis 4 cent.), soit que l'animal fût à jeun depuis la veille, soit qu'au contraire il se trouvât en période digestive, ayant mangé deux heures auparavant. Nous consignons nos divers résultats dans les tableaux suivants :

I. — PRISES RAPPROCHÉES

Exp.	Lieu de la prise.	Cultures aérobies.	Cultures anaérobies.
		A. — Animal à jeun depuis la veille.	
I.	A 5 millimètres de l'embouchure intestinale.	Staphyloc. Blanc.	Staphylocoque Blanc.
II.	A 5 millimètres.	0	0
III.	A 4 millimètres.	Entérocoque.	0
		B. — Animal en période digestive.	
IV.	A 3 millimètres.	0	Entérocoque. Vibrion butyrique. B. Perfringens. B. Radiiformis.
V.	A 6 millimètres.	0	Staphylocoque Blanc.
VI.	A 4 millimètres.	Staphyloc. Blanc.	Staphylocoque Blanc. — doré. Streptocoque anaérobie.
		C. — Animal à jeun depuis huit jours.	
VII.	A 6 millimètres.	Staphyloc. Blanc.	Staphylocoque Blanc. Entérocoque. B. Funduliformis.
VIII.	A 6 millimètres.	0	B. Fragilis. Vibrion butyrique. Bacille X.
IX.	A 6 millimètres.	0	Staphylocoque Blanc. Streptocoque. Strept. anaérobie gazogène.

II. — PRISES ÉLOIGNÉES

Exp.	Lieu de la prise.	Cultures aérobies.	Cultures anaérobies.
		A. — Animal à jeun depuis la veille.	
X.	A 2 centimètres.	0	B. Théthoïdes.
XI.	A 2 centimètres.	0	0
XII.	A 3 centimètres.	Staphyloc. Blanc.	0
XIII.	A 3 centimètres.	0	0
XIV.	A 4 centimètres.	0	B. Théthoïdes.
XV.	A 4 centimètres.	0	0
XVI.	A 5 centimètres.	0	0
		B. — Animal en période digestive.	
XVII.	A 2 centimètres.	0	0
XVIII.	A 2 centimètres.	0	0
XIX.	A 4 centimètres.	0	0
XX.	A 4 centimètres.	0	Spirille X.

Ces constatations permettent de poser les conclusions suivantes :

I. — A l'état normal, les conduits pancréatiques sont envahis dans leur portion terminale par une abondante flore microbienne. Celle-ci,

très marquée au niveau de l'embouchure intestinale des canaux pancréatiques, disparaît presque totalement à 2 centimètres au-dessus.

II. — Les germes *anaérobies* offrent par leur *fréquence* extrême, leur *abondance*, leur *variété* un contraste frappant avec l'*inconstance*, la *pauvreté* et la *rareté* des *aérobies*.

Cette opposition s'accentue encore pour peu que l'on remonte au-dessus de la zone habituelle d'infection.

III. — L'influence exercée sur le microbisme par les diverses périodes digestives ne peut quant à présent, et malgré la multiplicité des expériences, donner lieu à des conclusions fermes. Il est néanmoins à remarquer que dans les deux états extrêmes d'activité digestive d'une part, de jeûne prolongé d'autre part, la flore microbienne a paru la plus constante, la plus abondante et la plus riche.

Recherches sur les lésions du foie dans la syphilis héréditaire,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

Nous n'envisagerons ici que la forme typique de la syphilis héréditaire précoce qui correspond au *foie silex avec granulations disséminées*. Le foie est hypertrophié, dense et un peu élastique, de couleur cuir de botte neuf (Trousseau) avec une demi-translucidité, ce qui lui a valu le nom de *foie silex* (Gubler). Cette lésion est généralisée à tout l'organe ou bien forme des placards disséminés et elle peut s'accompagner de petits nodules grisâtres, en *grains de semoule*, distribués sous la capsule et dans la profondeur. Ces lésions, moins l'induration, doivent être rapprochées de celles que j'ai décrites dans certains foies claveleux, sous forme de placards jaune cannelle, denses, légèrement saillants sur la surface de coupe, capables d'envahir la presque totalité du foie et parsemés de petits nodules gris, en grains de Sagou (*Centr. f. Bakt.*, 1903, n°s 5 et 6).

Examen histologique. — L'étendue des coupes ne présente plus trace de la disposition lobulaire normale; elle est parsemée de trabécules hépatiques inégales, parfois très courtes, droites ou flexueuses, ou incurvées en fer à cheval, régulièrement disséminées, sans orientation spéciale, dans une prolifération cellulaire conjonctivo-vasculaire et presque uniquement formée de capillaires extrêmement dilatés. Parmi ces vaisseaux distendus, il est très difficile de reconnaître les veines sus-hépatiques, sauf certaines dont la paroi est légèrement épaissie.

Les espaces portes sont au contraire très apparents : autour de la veine porte existe une large infiltration cellulaire, en manchon ou dif-

fuse, qui se continue plus ou moins largement avec la prolifération intertrabéculaire et entoure également l'artère hépatique atteinte d'endartérite et des canaux biliaires hypertrophiés et proliférés, dont les ramifications multiples entrent en rapport direct de continuité avec les cellules hépatiques. Le tissu épithélial est surtout conservé au voisinage des espaces portes; on constate là, en certaines parties des coupes, une hypertrophie des trabécules due à l'augmentation de volume et à la prolifération des cellules hépatiques; ces trabécules peuvent s'orienter en forme de nodules (hypertrophie parenchymateuse nodulaire) qui sont fugaces parce qu'ils sont bientôt pénétrés par des vaisseaux de nouvelle formation. Ceux-ci écartent les cordons trabéculaires, puis les fragmentent; ces fragments sont souvent en communication par une extrémité avec des canalicules biliaires, l'autre extrémité s'arrondissant en une formation d'aspect acineux, tandis que d'autres fragments plus petits, de cinq à six cellules, s'orientent en petits acini isolés ou en tubes courts : l'ensemble de la coupe, en ces points, présente un *aspect adénomateux*. A mesure que l'on s'éloigne de la veine porte, la fragmentation des trabécules est plus marquée, la prolifération primitive des cellules hépatiques ayant été moins intense.

Il est intéressant de rechercher suivant quel processus se fait cette fragmentation : si l'on observe, par exemple, un amas périportal de douze à quinze cellules hépatiques hypertrophiées, on voit partir d'un vaisseau de l'infiltration de l'espace porte un capillaire de nouvelle formation, à paroi fine, qui pénètre au centre de l'amas et s'y dilate de plus en plus. Lorsqu'il atteint un grand volume, un certain nombre de cellules hépatiques deviennent vacuolaires et disparaissent au voisinage du vaisseau; les autres cellules sont repoussées et forment une sorte de cordon en fer à cheval. Ce vaisseau donne à son tour naissance à des néocapillaires qui coupent le cordon sur divers points et en font plusieurs fragments. Les vaisseaux qui séparent les fragments trabéculaires ne représentent donc pas les capillaires normaux des globules; ce sont ces vaisseaux de nouvelle formation dont les lumières volumineuses sont revêtues de grandes cellules endothéliales et qui sont unis les uns aux autres par une trame de grandes cellules conjonctives à prolongements multiples. Il s'agit donc là d'une néoformation cellulaire conjonctivo-vasculaire de même ordre que la prolifération hypertrophique des cellules épithéliales et qui présente une structure identique à celle que nous avons décrite dans l'intervalle des formations adénomateuses alvéolaires du poumon syphilitique (*C. R. Soc. Biol.*, déc. 1903).

Cette néoformation conjonctivo-vasculaire finit par dissocier, cellule par cellule, les petits fragments trabéculaires (dissociation mono-cellulaire), puis détruit complètement les cellules hépatiques sur une étendue de plus en plus grande, dans des points disséminés de la coupe,

tandis que ses mailles s'infiltrent de cellules arrondies ou irrégulières, sans prolongements, à noyau central ou excentrique. Il se forme ainsi des *nodules* conjonctivo-vasculaires qui n'ont pas de bords précis, pas de capsule fibreuse, et qui s'agrandissent du centre vers la périphérie par la destruction des fragments trabéculaires, sous l'influence de la prolifération conjonctive intertrabéculaire disséminée.

Ces nodules, qui répondent aux *grains de semoule* visibles à l'œil nu, correspondent donc à des points d'activité maximum du virus syphilitique et sont disséminés dans le foie. Ils subissent du centre vers la périphérie un processus spécial de raréfaction avec aspect hyperchromatique et fragmenté des noyaux qui laisse penser à un processus dégénératif. Ils constituent des *gommes miliaires*.

Recherches sur les lésions du foie dans la syphilis héréditaire et sur la signification des gommes syphilitiques,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier.)

Dans la note précédente nous avons indiqué les caractères généraux des lésions du foie dans l'hérédo-syphilis précoce; il est nécessaire de compléter, par l'examen à un *fort grossissement*, l'étude de ces lésions.

Les cellules hépatiques hypertrophiées au niveau des amas nodulaires parenchymateux ou des formations adénomateuses ont un protoplasma homogène et fortement coloré, avec un, deux ou trois noyaux, ou bien elles subissent un processus d'hypertrophie claire et peuvent présenter de belles figures de karyokinèse. Elles se vacuolisent ensuite et se détruisent, à moins que, comprimées par la néoformation cellulo-conjonctive, elles ne s'atrophient et ne soient réduites à une lamelle ou à une petite masse arrondie à noyau hyperchromatique ou dépourvue de noyau. Les canaux biliaires de nouvelle formation sont formés de grandes cellules cubiques, claires et dont la prolifération karyokinétique donne naissance à des canalisations qui se continuent avec les formations épithéliales adénomateuses d'origine trabéculaire.

La prolifération conjonctivo-vasculaire qui forme manchon autour de la veine porte est constituée par de volumineuses cellules conjonctives à gros noyau et à protoplasma d'abord finement granuleux, puis de plus en plus clair. Les cellules du centre s'appliquent contre l'endothélium hypertrophié de la veine porte et, par leur face libre, s'anastomosent avec les autres grandes cellules conjonctives du manchon, de sorte qu'elles délimitent, avec leurs prolongements, des mailles qui contiennent des Plasmazellen de grande taille à protoplasma homogène et à chromatine rayonnée, quelques mononucléaires et de grandes cellules éosinophiles.

Des vaisseaux de nouvelle formation se développent dans cette prolifération et donnent naissance à des capillaires qui pénètrent et dissocient les amas

épithéliaux et les trabécules avec l'aide de cellules périthéliales, proliférées et hypertrophiées. La trame intertrabéculaire est formée en effet par des coupes de capillaires à lumière très large dans laquelle font saillie d'énormes cellules endothéliales à gros noyau simple ou bourgeonnant. Ces dernières sont en rapport avec de grandes cellules conjonctives qui s'étalent sur elles et présentent à leur face externe des prolongements multiples. A mesure que les trabécules sont réduites et que leurs fragments disparaissent, les cellules conjonctives se multiplient par karyokinèse, s'hypertrophient, deviennent claires, s'unissent par leurs prolongements et renferment dans leurs mailles des cellules à type de Plasmazellen nombreuses et de grandes cellules éosinophiles. Ce petit nodule microscopique qui *se développe surtout dans la zone intermédiaire à la veine porte et à la veine sus-hépatique* augmente progressivement de volume. A ce moment, les cellules endothéliales se sont hypertrophiées au maximum, elles font une saillie irrégulière à pointes multiples, dans le vaisseau, peuvent renfermer 3 à 6 noyaux, forment des cellules *épithélioïdes* et des *cellules géantes*; en s'unissant par leurs angles ces cellules obstruent et rendent méconnaissable la lumière vasculaire (endocapillarite oblitérante). Les cellules de la prolifération intermédiaire aux capillaires subissent des modifications de même ordre et l'infiltration par les Plasmazellen s'accroît.

Dès que ce nodule a atteint par son développement excentrique un certain volume, sa partie centrale devient le siège d'un *processus de régression* à développement également excentrique : les grandes cellules conjonctives subissent une plasmolyse qui aboutit à la dégénérescence vacuolaire du protoplasma, tandis que le noyau subit un processus de vésiculation et que les prolongements deviennent flous et disparaissent partiellement; les cellules enfermées dans les mailles et en particulier les Plasmazellen subissent une dégénérescence vacuolaire et la chromatine dissoute de leurs noyaux se condense, puis se rétracte et forme de petites masses hyperchromatiques étranglées ou fragmentées. Dans la partie tout à fait centrale apparaissent quelques polynucléaires.

Ces nodules qui subissent une régression à partir du centre sont des gommes miliaires : *les gommes doivent être considérées non pas comme des formations syphilitiques spéciales, mais comme le terme régressif régulier d'une lésion cellulaire hyperplasique active.*

En somme, le virus syphilitique disséminé dans tout le foie par la voie veineuse provoque des proliférations cellulaires karyokynétiques à la fois épithéliales et conjonctivo-vasculaires qui constituent la *pustule syphilitique*. Mais les proliférations épithéliales (hépatite parenchymateuse nodulaire et orientations adénomateuses) sont fugaces; elles sont dissociées et enfin détruites par la prolifération conjonctivo-vasculaire. Bientôt la pustule syphilitique devenue complètement conjonctive *régresse* à partir du centre et constitue *la gomme qui représente la phase de régression de la pustule syphilitique.*

La pustule syphilitique présente donc la même évolution que la pustule vaccinale ou claveleuse, sauf qu'elle a une durée plus grande et que la prolifération conjonctivo-vasculaire y est plus précoce et plus impor-

tante. Nous avons vu en effet que la pustule claveleuse du foie se caractérise par de l'hépatite parenchymateuse nodulaire avec néoformations adénomateuses trabéculobiliaires et par une prolifération conjonctivo-vasculaire qui peut parfois devenir très prononcée, au point que nous avions déjà signalé sa ressemblance avec le nodule syphilitique (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903). La lésion syphilitique n'échappe donc pas à la structure et à l'évolution des lésions de nature bryocytique.

Influence de la tension superficielle des solutions de curare sur leur toxicité,

par MM. G. Billard et L. Dieulafé (de Clermont-Ferrand.)

Nous pouvons à volonté exagérer ou diminuer la toxicité d'une solution de curare en modifiant sa tension superficielle. La bile, les sels biliaires, les savons, l'alcool sont les principaux facteurs qui nous ont permis de changer, en l'abaissant à notre gré, la tension superficielle de la solution toxique. Nous avons spécialement choisi pour notre étude l'action des savons et de l'alcool à cause de leur toxicité faible relativement à celle des sels biliaires (1). Il nous paraît du reste impossible d'admettre que les doses d'alcool et de savon que nous avons utilisées aient pu jouer un rôle par leur toxicité propre; aussi n'insistons-nous pas davantage actuellement sur ce fait. Nous avons injecté dans le péritoine à tous nos animaux la même dose toxique et sous le même volume de liquide (5 centimètres cubes). Voici les résultats obtenus :

Action des savons sur la toxicité du curare, en injections intra-péritonéales, sur le cobaye.

Solution aqueuse.	TS = 7,50	à 15°	Mort en 16 min. 15 secondes.
Solution savonneuse	TS = 6	—	Mort en 13 min. 30 secondes.
Solution savonneuse	TS = 5,35	—	Mort en 5 min. 15 secondes.
Solution savonneuse	TS = 4,49	—	Survie.

Action de l'alcool.

Solution aqueuse.	TS = 7,50	à 15°	Mort en 13 minutes.
Solution alcoolique à 2 p. 100 .	TS = 6,63	—	Mort en 8 min. 30 secondes.
Solution alcoolique à 3 p. 100 .	TS = 6,35	—	Mort en 10 min. 30 secondes.
Solution alcoolique à 5 p. 100 .	TS = 5,98	—	Mort en 13 min. 10 secondes.
Solution alcoolique à 10 p. 100.	TS = 5,17	—	Survie.

Les deux séries d'expériences ayant eu lieu à de grands intervalles

(1) Les sels biliaires et la bile se comportent d'ailleurs pour nous à la manière des savons.

de temps, nous avons par erreur employé, dans le second cas, une dose double de curare.

Nous ne cherchons pas dans cette note à interpréter les différences qui existent entre l'action plus ou moins favorable de l'alcool et du savon, nous retenons simplement ce fait qu'en modifiant la TS de nos solutions, nous obtenons dans les deux cas un optimum d'action, au delà duquel l'abaissement de la tension est au contraire défavorable.

De l'ensemble des recherches que nous poursuivons depuis déjà longtemps, il résulte très nettement pour nous que cette action spéciale de l'alcool et du savon est uniquement due à la faible tension superficielle de leurs solutions aqueuses et n'est nullement en rapport avec la tension osmotique, ni avec la toxicité propre de chacun d'eux. Le facteur physique en jeu, la tension superficielle, paraît agir en augmentant l'affinité des solutions pour les surfaces d'absorption et par suite la vitesse d'absorption elle-même, et cela dans certaines limites. Il en est de même pour la vitesse de diffusion à travers les membranes osmotiques (osmomètre de Dutrochet), et enfin nos résultats chez divers végétaux concordent absolument avec les précédents.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Clermont-Ferrand.*)

Procédé de mesure de l'émission du parfum des fleurs,

par MM. G. Billard et L. Dieulafé (de Clermont-Ferrand.)

Une observation de Duclaux dans son mémoire sur les tensions superficielles (1) a inspiré nos recherches :

« Le maniement de l'appareil (compte-gouttes), a écrit Duclaux, doit être accompagné d'une précaution importante, c'est que l'écoulement des mélanges à étudier ait toujours lieu à l'air libre et jamais en présence de vapeurs d'alcool.

« Si, en effet, on essaye de faire écouler de l'eau distillée à travers le petit alcoomètre, en le plaçant à l'orifice d'un flacon dont on a humecté les parois avec de l'alcool à divers titres, voici les nombres qu'on obtient à 20 degrés : en présence de l'alcool à 90 degrés, 116 gouttes; de l'alcool à 70 degrés, 112 gouttes, etc... ; de l'eau distillée, 100 gouttes.

Avec une pipette compte-gouttes à écoulement très lent (100 gouttes pour 5 centimètres cubes d'eau pure à l'air libre et à 15 degrés), nous avons étudié les modifications du nombre et de la vitesse de formation des gouttes dans les atmosphères parfumées. Celles-ci ont été réalisées

(1) Duclaux. Sur la tension superficielle des liquides. *Ann. de chimie et de phys.*, 1870, p. 386.

dans des bocaux de même capacité, recouverts d'une membrane de papier que nous perforons, au moment de faire notre mesure. Nous avons d'abord noté l'action de quelques essences odorantes :

Essence.	Quantité d'essence dans le flacon.	Nombre de gouttes.	Durée de l'écoulement.
—	—	—	—
Origan . . .	2 gouttes.	124	14 min. 50 secondes.
—	10 —	124	13 min. 35 secondes.
Menthe . . .	3 —	112	15 min. 50 secondes.
—	10 —	136	15 min. 30 secondes.
Lavande. . .	2 —	126	14 min. 53 secondes.
—	10 —	127	14 min. 30 secondes.
Verveine . . .	2 —	122	16 min. 34 secondes.
—	5 —	130	15 min. 30 secondes.

Il existe donc des différences très nettes dans l'action des diverses essences et il nous paraît possible de caractériser et de reconnaître celles-ci par leur effet sur la tension superficielle et la viscosité de l'eau pure.

Néanmoins, notre but était surtout d'apprécier, dans l'atmosphère, l'émission des parfums au cours de la vie des fleurs. Peu favorisés par la saison actuelle, obligés d'utiliser la fleur de forçage peu odorante, nous avons obtenu des résultats ne pouvant donner qu'une valeur relative :

Fleur.	Nombre de gouttes.	Durée de l'écoulement.
—	—	—
Mimosa	100	16 min. 45 secondes.
Jonquille.	102	15 min. 45 secondes.
Violettes.	100	14 min. 57 secondes.
Œillet rouge. . .	100	15 min. 5 secondes.
Roses	100	16 min. 50 secondes.
Réséda	100	16 min. 15 secondes.

Seul, le parfum de jonquille a modifié la tension superficielle de l'eau : nous le percevions aussi comme le plus pénétrant de tous. Les autres se distinguent par leur action sur la viscosité, et les différences observées ont assez nettement paru s'accorder avec celles de nos sensations olfactives.

Les effets de présence du parfum des fleurs en pleine activité normale doivent être certainement plus accentués.

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine.*)

A PROPOS DES RAYONS N D'ORIGINE PHYSIOLOGIQUE,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

En raison des intéressantes communications publiées ces derniers temps dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* sur les rayons N d'origine physiologique, je ne crois pas inutile de rappeler que j'ai dès 1886 (1) signalé dans les organes lumineux des pyrophores l'existence d'une substance fluorescente, à laquelle j'ai donné depuis le nom de *pyrophorine.*

En 1885, j'ai montré au laboratoire de physiologie expérimentale de la Sorbonne que sous l'influence de radiations d'origine physiologique, ou même simplement d'origine physique, cette substance devenait lumineuse et augmentait ainsi l'éclat des rayons lumineux physiologiques ordinaires. J'ai établi que « malgré la pauvreté du spectre des pyrophores en rayons lumineux très réfrangibles et en rayons chimiques, on peut par eux déterminer des phénomènes de fluorescence : ils se montrent d'une manière très nette, avec peu d'intensité dans les dissolutions d'éosine, de fluorescéine : ils se montrent d'une manière très nette, avec peu d'intensité dans les dissolutions d'éosine, de fluorescéine et d'azotate d'urane. Le résultat est négatif avec le sulfate de quinine et l'esculine (2). En même temps, j'ai rappelé que la lumière qui a déjà traversé une substance fluorescente devient par cela même impropre à provoquer la fluorescence dans un second milieu fluorescent; or, c'est probablement ce qui explique pourquoi je n'ai pas pu provoquer avec les radiations émises par les pyrophores la phosphorescence des sulfures, laquelle ne différerait, d'après Becquerel père, de la phosphorescence que par la persistance du phénomène lumineux.

En outre, j'ai fait de nombreuses expériences sur la pénétrabilité des corps opaques par des radiations émanant des êtres vivants, conduisant à admettre certaines analogies avec les rayons uraniques (3). Enfin, dans mes *Leçons de physiologie générale et comparée* (4), j'ai écrit encore : « La découverte des radiations chimiques émises par les organes lumineux m'avait conduit à penser qu'une partie de l'énergie rayonnée par ceux qui sont obscurs peut bien être extériorisée sous cette forme. » Mais je n'ai pu mettre en évidence ces radiations par la

(1) V. Contribution à l'étude de la production de la lumière par les êtres vivants. Les Elatérides lumineux, in *Ann. de la Soc. zool. de France* et *Thèse* de la Faculté des sc. de Paris, p. 121, 126, 127, 128 et principalement 200, 217 et 218.

(2) *Loc. cit.*, p. 127.

(3) Voy. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1896.

(4) Carré et Naud, édit., Paris, 1898, p. 519.

photographie. Je n'ai pas été plus heureux en examinant dans l'obscurité au moyen du fluororadioscope un grand nombre d'animaux marins et particulièrement des torpilles, avant, pendant et après la décharge.

Toutefois, j'ai eu soin d'ajouter (1) : « Ceci ne veut pas dire qu'il faille renoncer à l'espoir de trouver que les êtres vivants sont susceptibles d'émettre des radiations obscures autres que celles que nous connaissons : c'est, au contraire, une voie nouvelle dans laquelle les expérimentateurs doivent s'engager résolument. »

La constatation des rayons N confirme mes prévisions, nées des nombreuses expériences que j'ai faites sur la lumière physiologique, mais ce que j'ai voulu surtout rappeler aujourd'hui, c'est qu'en 1885 j'ai montré que des êtres vivants pouvaient émettre des radiations capables de provoquer des phénomènes de fluorescence, aussi bien au dedans qu'au dehors des organismes qui les produisent. Ils doivent en émettre sans doute beaucoup d'autres, car il y a de tout partout.

LE VIRUS RABIQUE TRAVERSE LES BOUGIES BERKEFELD *N* ET *W*,

par M. P. REMLINGER.

J'ai démontré dans de précédentes publications (2) que le virus rabique traverse la bougie Berkefeld V, mais je n'étais pas encore arrivé à faire franchir à ce virus des bougies plus serrées, telles que N ou W. Partant de cette idée que l'organisme ultra-microscopique de la rage était arrêté en raison moins de ses dimensions que du colmatage des parois filtrantes par les matières albuminoïdes de l'émulsion, j'ai essayé tout d'abord de tourner la difficulté en diluant beaucoup la matière à filtrer. Le passage a été plus rapide, mais les résultats des trépanations ont été négatifs. Les germes inoculés étaient sans doute trop rares pour conférer la rage. Le petit tour de main suivant m'a donné par contre des résultats satisfaisants : on use légèrement à l'aide d'un couteau à verre par exemple les parois d'une bougie Berkefeld V ; on la stérilise à l'autoclave et on filtre au travers l'émulsion d'un cerveau entier de lapin dans 300 centimètres cubes d'eau. Le filtrat légèrement louche est à la fois riche en virus rabique et débarrassé à peu près comptètement de substances albuminoïdes susceptibles de colmater les mailles d'une deuxième bougie. Il est passé avec les précautions d'usage à travers une Berkefeld N ou W. L'opération s'effectue instantanément. Le liquide est

(1) *Loc. cit.*, p. 519.

(2) *Société de Biologie*, séances du 13 juin, du 11 juillet, du 21 novembre 1903 et *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1903.

inoculé à la dose d'un centimètre cube à un mètre cube et demi sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins. Une moyenne de 2 animaux sur 10 (Bougie N), d'un animal sur 10 (Bougie W) contracte la rage après une période d'incubation de dix à douze jours. Les passages confirment le diagnostic (1). Ce petit tour de main très simple permettra sans doute de faire passer le virus rabique à travers la Bougie Chamberland. Peut-être aussi sera-t-il appliqué avec succès à d'autres microorganismes ultra-microscopiques auxquels il pourra faire traverser des bougies plus serrées que celles qu'on était arrivé à leur faire franchir jusqu'à présent.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Etude sur le tremblement physiologique,

par MM. A.-M. Bloch et H. Busquet.

Les expériences que nous désirons soumettre à l'appréciation de la Société de Biologie, ont été effectuées au moyen d'un procédé que l'un de nous a exposé incidemment dans une communication faite en 1903. Ce procédé consiste dans l'emploi d'une tige de bois de 90 centimètres de long mobile sur un pivot placé à 10 centimètres d'une des extrémités. La région du corps dont on veut étudier le tremblement agit directement sur le petit bras de levier, et les mouvements qu'elle lui imprime s'inscrivent sur le cylindre enregistreur au moyen d'un style de baleine fixé à l'extrémité de la tige de bois. Ces mouvements sont donc amplifiés dans la proportion de 8/1. Ce procédé, comme il a été dit dans la communication citée plus haut, permet de constater l'existence de tremblements musculaires normaux que les méthodes en usage ne pouvaient pas déceler. En effet, certains tracés montrent des oscillations dont la hauteur ne dépasse pas 2 millimètres, ce qui représente dans la réalité des tremblements ayant une amplitude inférieure à 3 dixièmes de millimètre : c'est pour ce motif qu'ils ont passé inaperçus.

Le tremblement physiologique se manifeste dans deux conditions : dans l'effort extrême de contraction musculaire et dans la recherche instinctive ou volontaire d'une position d'équilibre. Nous avons examiné ces deux causes de tremblement en multipliant et en variant les conditions de l'expérience, et ce sont les premiers résultats de nos recherches que nous allons exposer.

Tout d'abord il convenait de s'assurer que les oscillations inscrites

(1) Le détail des expériences sera publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

photographie. Je n'ai pas été plus heureux en examinant dans l'obscurité au moyen du fluororadioscope un grand nombre d'animaux marins et particulièrement des torpilles, avant, pendant et après la décharge.

Toutefois, j'ai eu soin d'ajouter (1) : « Ceci ne veut pas dire qu'il faille renoncer à l'espoir de trouver que les êtres vivants sont susceptibles d'émettre des radiations obscures autres que celles que nous connaissons : c'est, au contraire, une voie nouvelle dans laquelle les expérimentateurs doivent s'engager résolument. »

La constatation des rayons N confirme mes prévisions, nées des nombreuses expériences que j'ai faites sur la lumière physiologique, mais ce que j'ai voulu surtout rappeler aujourd'hui, c'est qu'en 1885 j'ai montré que des êtres vivants pouvaient émettre des radiations capables de provoquer des phénomènes de fluorescence, aussi bien au dedans qu'au dehors des organismes qui les produisent. Ils doivent en émettre sans doute beaucoup d'autres, car il y a de tout partout.

Le virus rabique traverse les bougies Berkefeld *N* et *W*,

par M. P. Remlinger.

J'ai démontré dans de précédentes publications (2) que le virus rabique traverse la bougie Berkefeld V, mais je n'étais pas encore arrivé à faire franchir à ce virus des bougies plus serrées, telles que N ou W. Partant de cette idée que l'organisme ultra-microscopique de la rage était arrêté en raison moins de ses dimensions que du colmatage des parois filtrantes par les matières albuminoïdes de l'émulsion, j'ai essayé tout d'abord de tourner la difficulté en diluant beaucoup la matière à filtrer. Le passage a été plus rapide, mais les résultats des trépanations ont été négatifs. Les germes inoculés étaient sans doute trop rares pour conférer la rage. Le petit tour de main suivant m'a donné par contre des résultats satisfaisants : on use légèrement à l'aide d'un couteau à verre par exemple les parois d'une bougie Berkefeld V ; on la stérilise à l'autoclave et on filtre au travers l'émulsion d'un cerveau entier de lapin dans 300 centimètres cubes d'eau. Le filtrat légèrement louche est à la fois riche en virus rabique et débarrassé à peu près complètement de substances albuminoïdes susceptibles de colmater les mailles d'une deuxième bougie. Il est passé avec les précautions d'usage à travers une Berkefeld N ou W. L'opération s'effectue instantanément. Le liquide est

(1) *Loc. cit.*, p. 519.

(2) *Société de Biologie*, séances du 13 juin, du 11 juillet, du 21 novembre 1903 et *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 décembre 1903.

inoculé à la dose d'un centimètre cube à un mètre cube et demi sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins. Une moyenne de 2 animaux sur 10 (Bougie N), d'un animal sur 10 (Bougie W) contracte la rage après une période d'incubation de dix à douze jours. Les passages confirment le diagnostic (1). Ce petit tour de main très simple permettra sans doute de faire passer le virus rabique à travers la Bougie Chamberland. Peut-être aussi sera-t-il appliqué avec succès à d'autres microorganismes ultra-microscopiques auxquels il pourra faire traverser des bougies plus serrées que celles qu'on était arrivé à leur faire franchir jusqu'à présent.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Etude sur le tremblement physiologique,

par MM. A.-M. Bloch et H. Busquet.

Les expériences que nous désirons soumettre à l'appréciation de la Société de Biologie, ont été effectuées au moyen d'un procédé que l'un de nous a exposé incidemment dans une communication faite en 1903. Ce procédé consiste dans l'emploi d'une tige de bois de 90 centimètres de long mobile sur un pivot placé à 10 centimètres d'une des extrémités. La région du corps dont on veut étudier le tremblement agit directement sur le petit bras de levier, et les mouvements qu'elle lui imprime s'inscrivent sur le cylindre enregistreur au moyen d'un style de baleine fixé à l'extrémité de la tige de bois. Ces mouvements sont donc amplifiés dans la proportion de 8/1. Ce procédé, comme il a été dit dans la communication citée plus haut, permet de constater l'existence de tremblements musculaires normaux que les méthodes en usage ne pouvaient pas déceler. En effet, certains tracés montrent des oscillations dont la hauteur ne dépasse pas 2 millimètres, ce qui représente dans la réalité des tremblements ayant une amplitude inférieure à 3 dixièmes de millimètre : c'est pour ce motif qu'ils ont passé inaperçus.

Le tremblement physiologique se manifeste dans deux conditions : dans l'effort extrême de contraction musculaire et dans la recherche instinctive ou volontaire d'une position d'équilibre. Nous avons examiné ces deux causes de tremblement en multipliant et en variant les conditions de l'expérience, et ce sont les premiers résultats de nos recherches que nous allons exposer.

Tout d'abord il convenait de s'assurer que les oscillations inscrites

(1) Le détail des expériences sera publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Débris pigmentaires ou autres, gros parasites peuvent être retrouvés par ce procédé qui ne les altère en aucune façon, mais nous ne parlerons ici que des cellules cancéreuses.

III. — Chez un malade atteint de lymphadénome avec leucocytose légère nous avons distingué au milieu d'éléments nucléés du sang normal des cellules lymphatiques à noyeau bourgeonnant et un *élément lymphoïde en karyokinèse.*

Négative jusqu'ici chez des malades atteints d'épithéliomas, il est vrai localisés et peu étendus, notre recherche a été positive chez les sarcomateux.

Tout d'abord nous avons pu, sur une même lame, compter de nombreuses cellules sarcomateuses dans un cas de sarcomatose généralisée, plusieurs dans un cas de sarcome de l'épaule, quelques-unes seulement dans un cas de sarcome de la région cervicale.

Pour nous assurer que nous étions bien en présence de cellules néoplasiques nous avons étudié avec soin la forme, le volume de ces cellules, l'aspect, la richesse chromatique de leur noyau, les réactions colorantes respectives.

Ce sont des cellules beaucoup plus volumineuses que les polynucléaires, plus volumineuses même que les grands mononucléaires, à protoplasma coloré en rose violet par l'hématéine-éosine, en violet par l'éosine bleu, à noyau plus ou moins volumineux mais fortement teinté; très riche en chromatine, souvent bourgeonnant ou même karyokinétique et parfois double.

Nous les avons comparées aux cellules trouvées dans le sang d'une veine voisine de la tumeur, aux cellules de raclage de la tumeur elle-même et nous pouvons affirmer leur identité.

IV. — Nous croyons donc qu'il existe dans le sang au cours de l'évolution des sarcomes une *migration persistante ou passagère de cellules néoplasiques* que l'hématolyse préalable par l'eau acétifiée et la centrifugation permettent de mettre en évidence.

Il serait intéressant de voir si les éléments cellulaires pigmentés constatés dans le sang des sarcomes mélaniques ne sont pas des cellules néoplasiques plutôt que des globules blancs.

V. — Des recherches ultérieures nous montrerons quelle est la fréquence de cette *cytémie sarcomateuse* et quel est son importance diagnostique ou pronostique; diagnostique si les cellules néoplasiques se rencontrent dans la majorité des cas; pronostique si elles n'apparaissent que dans les tumeurs très étendues ou en voie de généralisation.

(*Laboratoire du professeur Dieulafoy et du D*r *Brault.*)

Variations morphologiques et structure du bacille typhique,

par MM. Thiercelin et L. Jouhaud (de Limoges).

Le bacille d'Eberth dans les vieilles cultures sur bouillon prend des formes bizarres : les bacilles sont renflés, moniliformes, se colorent mal et sont couverts de granulations chromatiques : certains ont même perdu la forme bacillaire pour adopter une forme coccique ou diplococcique plus ou moins nette, ou bien au contraire sont devenus filamenteux.

Si on cultive le bacille d'Eberth dans du vin blanc peptoné (1), il prend la forme coccique ou diplococcique, et, dans ces cocci bien colorés par le violet ou le ziehl dilué on peut reconnaître quatre taches chromatiques séparées par une croix plus claire. Cette disposition rappelle celle que nous avons reconnue chez l'entérocoque (2); il n'y a donc pas de différence de structure nette entre l'entérocoque et le coccobacille typhique. La reproduction de cette forme nouvelle du bacille d'Eberth se fait par division suivant le plan équatorial ou suivant le plan méridiennal du coccus, chacune des taches centrales pouvant donner naissance à un coccus. L'existence de ces taches centrales rend compte de l'aspect en navette du bacille typhique ; dans cette forme en effet les taches sont groupées deux à deux à chaque pôle et l'espace central clair représente le plan équatorial élargi.

Si on cultive le bacille d'Eberth sur bouillon ou mieux sur gélose peptonée additionnée par tube de 1 à 5 gouttes de bichromate de potasse à 5/100, on obtient des filaments extrêmement longs, immobiles et rappelant tout à fait le mycélium des champignons inférieurs. Ces filaments se colorent bien après vingt-quatre heures de culture à 37 degrés; puis après quarante-huit heures, ils présentent des granulations chromatiques libres, appendues à leurs parois ou incluses à leur intérieur, et dont certaines sont susceptibles de donner naissance à un coccus. Cette reproduction par microblastes a lieu tant que la gaine du microbe durcie et fixée par le bichromate empêche le filament de se diviser; dès que le germe est suffisamment affaibli par l'émission continuelle de granulations périphériques, le filament, s'il n'est pas tout à fait privé de son protoplasma chromatique, se fragmente. Mais il ne donne pas naissance à des bacilles par bipartition successives ; une assez longue partie

(1) Pour préparer ce milieu, prendre 100 grammes de vin blanc, ajouter 1 gr. 50 de peptone spongieuse de Poullenc, neutraliser avec la lessive de soude diluée à 10 p. 100, stériliser à 120 degrés, filtrer, répartir en tubes et stériliser à nouveau à 110 degrés.

(2) Pour l'explication des termes : *taches centrales*, *granulations périphériques*, *microblastes*, voir *Thèse* de Jouhaud (Paris 1903) et Thiercelin et Jouhaud, *Soc. de Biol.*, 30 mai et 6 juin 1903.

terminale se détache par suite de mouvements en tous sens, car à ce moment elle a recouvré sa mobilité et ses cils. Puis ce fragment détaché se disloque en un certain nombre de bacilles à peine un peu plus volumineux que les bacilles d'Eberth normaux.

A côté de ces formes filamenteuses simples on en voit d'autres, énormes, dont la partie moyenne est renflée en fuseau. Ces fuseaux, au bout de deux ou trois jours de culture, présentent une striation longitudinale et chaque strie s'individualise en un filament.

Si bien que ces filaments fusiformes se transforment en faisceaux de filaments d'irrégulière longueur dont le groupement rappelle quelque temps encore l'aspect du fuseau originel. Chaque élément de ce faisceau maintenu à ses voisins à la façon des queues des spermatozoïdes dans un tube séminifère ne tarde pas à devenir libre par un clivage longitudinal, méridiennal et définitif (1).

Donc, si les formes cocciques du bacille d'Eberth récupèrent leurs quatre taches centrales indistinctes dans le bacille normal et sont susceptibles de se multiplier en se clivant suivant un plan méridiennal ou un plan équatorial, les formes filamenteuses elles aussi sont susceptibles de se fragmenter suivant une série de plans équatoriaux, ou une série de plans méridiennaux. Le coccobacille d'Eberth doit être considéré au point de vue histologique comme un coccus, le filament anormal des vieilles cultures et des milieux bichromatés comme une chaînette de cocci susceptible de se fragmenter longitudinalement ou de se cliver suivant sa largeur, parallèlement à son grand axe.

Propriété vaccinante de certaines cultures filtrées de tuberculose,

par M. E. Wahlen.

Si on cultive, en dehors de l'organisme, des échantillons de bacilles tuberculeux produisant chez l'animal une tuberculose spontanément vaccinante, on retrouve dans les cultures filtrées la même propriété vaccinante.

Cette activité spécifique des filtrats est extrêmement variable avec les échantillons microbiens, avec le temps de culture, et surtout avec les bougies filtrantes.

La bougie Chamberland B donne un filtrat presque toujours inactif; la bougie F donne quelquefois un filtrat très actif.

En injectant sous la peau, le liquide filtré brut, il est possible de guérir

(1) Ces faits se rapprochent de ce qu'a observé Metchnikoff sur Pasteuria ramosa (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, II, p. 165.

l'ulcération expérimentale du cobaye, même un mois après l'inoculation.

Dans ces cas, on observe un relèvement continu de la courbe des poids, suivi quelquefois d'une mort brusque, en contradiction apparente avec l'amélioration progressive présentée par l'animal.

Cette mort brusque chez les animaux traités tardivement se produit toujours vers la fin du premier mois du traitement et ne dépend pas sensiblement des doses injectées.

Si on traite les cobayes dès le jour de l'inoculation, on observe toujours la mort: mais elle peut être très retardée. Dans le cas d'une tuberculose de virulence moyenne, évoluant en deux mois environ chez les témoins la survie des animaux traités peut être de plus d'un an. En traitant les animaux seulement pendant le premier mois à partir de l'inoculation, la survie atteignit sept mois, au maximum. Dans cette expérience, les cobayes n'avaient reçu que huit injections d'un filtrat brut très actif.

Dosage du pouvoir hémolytique,

par M. G. Mioni.

Plusieurs auteurs ont déjà essayé de doser le pouvoir hémolytique des liquides de l'organisme et ont employé des méthodes plus ou moins exactes. Carré et Vallée, Falloise, etc. observaient simplement si l'hémolyse était forte, moyenne ou faible, etc. Nolf recherchait à quelle limite de dilution le sérum n'agissait plus sur les globules. London exprimait le pouvoir hémolytique par une formule où le numérateur représentait la dilution limite agissant encore sur les globules et le dénominateur la dilution limite produisant l'hémolyse totale. Gousse dosait l'hémoglobine mise en liberté au moyen de l'hémomètre de Fleischl ou du spectrophotomètre, en faisant agir le sérum hémolytique sur un excès de globules à dissoudre.

Toutes ces méthodes, sauf celle de Gousse, donnent des valeurs qui ne sont pas comparables entre elles. Le dosage de l'hémoglobine peut nous renseigner d'une manière exacte sur le degré d'hémolyse atteint. Mais il faut prendre une série de précautions sans lesquelles les résultats ne restent pas constants.

Sur les conseils de M. Battelli, j'ai fait une étude détaillée des conditions qui peuvent exercer une influence sur l'action hémolytique d'un liquide (sérum sanguin), et j'ai établi la méthode que je vais expliquer !

Après avoir mélangé le sérum avec l'émulsion de globules lavés, on place le tout dans un thermostat à eau maintenu à 37 degrés, en ayant soin d'agiter souvent. Dans ces conditions, l'hémolysine exerce toute son action durant la première heure ; il est donc inutile de prolonger le

contact plus longtemps. Au bout d'une heure on centrifuge, on décante le liquide coloré, et on y dose l'hémoglobine.

La quantité des globules mis en contact avec le liquide hémolytique doit naturellement être en excès, c'est-à-dire qu'une partie de ces globules ne doit pas se dissoudre. Mais pour obtenir des résultats concordants, il faut que la quantité des globules reste autant que possible la même. Je me sers de la proportion suivante : 1 centimètre cube de liquide hémolytique pour 1 centimètre cube d'émulsion globulaire renfermant à peu près le même nombre de globules que le sang.

Dans quatre tubes on introduit respectivement 3 centimètres cubes de sérum tel quel, de sérum dilué à 1/2, à 1/5, à 1/10; et on ajoute dans chaque tube 3 ou 5 centimètres cubes d'émulsion globulaire. En procédant ainsi, on est sûr que dans 2 ou 3 échantillons l'hémolysine sera suffisamment concentrée et qu'elle se trouvera en même temps en présence d'un excès de réactif.

J'ai dosé l'hémoglobine au moyen de l'hémomètre Fleischl-Miescher. Dans cet appareil, un milligramme d'hémoglobine dissoute dans 1 centimètre cube et demi d'eau donne une coloration correspondant au chiffre 105 de l'échelle colorimétrique. Avec un calcul très simple, on connaît la quantité totale d'hémoglobine qui se trouvait en solution dans tout le liquide examiné. Nous pouvons ainsi exprimer en poids la quantité d'hémoglobine dissoute.

Cette méthode permet de constater que la quantité d'hémoglobine dissoute est exactement proportionnelle à la quantité d'hémolysine qui se trouve dans le liquide. Voici un exemple où le sérum normal de bœuf pur ou dilué est mis en présence d'une émulsion de globules de lapin pendant une heure à 37 degrés.

Dilution du sérum.	Sérum.	Globules.	Hb. dissoute.
Pur.	5 cent. cubes.	5 cent. cubes.	0g322
A 1/2. . . .	5 —	5 —	0 168
A 1/4. . . .	5 —	5 —	0 086
A 1/8. . . .	5 —	5 —	0 042
A 1/16 . . .	5 —	5 —	0 023

En résumé, ma méthode consiste à faire agir un volume constant de liquide hémolytique plus ou moins dilué sur une quantité constante de globules rouges lavés à 37 degrés, pendant une heure, en ayant soin d'agiter souvent et de doser ensuite l'hémoglobine dissoute. La quantité d'hémoglobine dissoute est exprimée en grammes, ce qui permet de comparer facilement le pouvoir hémolytique de deux liquides différents vis-à-vis d'une même espèce de globules.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Vitalité du Trypanosome de l'anguille dans des sérosités humaines et animales. Osmonocivité de l'eau,

par MM. J. Sabrazès et L. Muratet (de Bordeaux).

Dans le sang d'anguille laissé à la température ambiante (10 degrés à 19 degrés) *in vitro* les Trypanosomes de ce poisson vivent plus d'une semaine. Dans le sang de chien et dans le sang défibriné, lorsque la quantité de sang étranger est considérable par rapport à celle du sang d'anguille, les Trypanosomes ne restent vivants que quelques heures. Par contre, si on mélange entre lame et lamelle une goutte de sang humain défibriné à une goutte de sang d'anguille on trouve, pendant trois jours, des Trypanosomes vivants. Dans le sérum de chien, les conditions étant les mêmes, la survie est de trois jours. Dans un liquide céphalo-rachidien normal (recueilli sur l'homme par ponction lombaire) additionné d'un peu de sang d'anguille, soumis à une agitation fréquente, les Trypanosomes vivent aussi pendant trois jours et à la température de 36 degrés à 36°5 (le tube étant placé sur le thorax en permanence) pendant deux jours pleins.

La solution de NaCl à 7 p. 1000 les conserve aussi pendant trois jours.

Diverses causes nocives pour les hématies de l'anguille mettent également en souffrance les Trypanosomes : ainsi, le développement de bactéries, la rupture de l'équilibre osmotique, etc. Faisons, par exemple, agir sur le sang d'anguille de l'eau distillée : les globules rouges sont dissous et les Trypanosomes détruits; ils sont devenus introuvables par la centrifugation. Au microscope, après l'adjonction d'eau on voit les Trypanosomes se raccourcir, devenir globuleux, translucides, vibrer sur place, succomber et disparaître. Ils nous ont même paru plus vulnérables vis-à-vis de l'eau que les hématies. Il en est de même, du reste, pour le Trypanosome du rat, l'immersion dans l'eau distillée le tue et le désagrège.

De ces faits nous retiendrons : 1° la possibilité de conserver vivants, pendant deux jours, dans des sérosités humaines, le Trypanosome de l'anguille, et cela à une température élevée (36 degrés à 36°5);

2° L'osmonocivité de l'eau sur le Trypanosome de l'anguille et sur celui du rat (rendant impossible la recherche de ces hématozoaires dans les dilutions aqueuses de sang par centrifugation), phénomène dont il faudra tenir compte dans l'étude des substances parasiticides. Cette nocuité des liquides hypotoniques est peut-être susceptible d'applications dans le traitement des Trypanosomatoses.

Photographie simultanée des mouvements extérieurs de la respiration, des courbes pneumographiques et pleuro-manométriques,

par M. Ch.-A. François-Franck.

Mes expériences de photographie simultanée des mouvements thoraco-abdominaux et des courbes pneumographiques, s'inspirent de la même idée que mes expériences de chronophotographie simultanée du cœur et des courbes cardiographiques (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 novembre 1902). J'ai cherché à préciser, par cette comparaison, les rapports exacts des changements de forme de l'organe en mouvement et des courbes qui expriment quelques-uns des effets mécaniques de ces mouvements, tout en réalisant le contrôle le plus fidèle des appareils enregistreurs. Cette même méthode se retrouvera dans la suite des recherches qui seront exposées à la Société sur les contractions musculaires et la myographie, sur les variations du volume des organes et l'oncographie ; elle est, comme on voit, féconde en applications aux études de recherche et aux expériences de contrôle.

Je me bornerai dans cette note à indiquer, sous une forme aussi condensée que possible, la technique de mes expériences sur les mouvements respiratoires du thorax et de l'abdomen, avec variations correspondantes de l'aspiration pleurale.

1° *Explorations graphiques.* — L'animal (le chien, dans cette série, est soumis à la chloralisation après injection de morphine et respire spontanément avec lenteur et régularité, sauf interventions variées à la volonté de l'expérimentateur.

Il est soumis à l'exploration pneumographique, avec des appareils multiples, simplifiés, formant des ceintures au niveau des premières côtes, à la base du thorax et sur l'abdomen au-dessous de l'ombilic : à défaut de pneumographes métalliques multiples du modèle de M. Marey, j'emploie des tubes élastiques du genre de ceux de Paul Bert qu'on fabrique soi-même, avec un ressort boudin inclus dans un large tube de caoutchouc qui est fermé à ses deux bouts par un bouchon de caoutchouc et dont la cavité communique avec un tambour à levier d'une sensibilité appropriée. L'exploration des variations de l'aspiration pleurale est pratiquée à l'aide de l'un des procédés que j'ai employés autrefois dans mes recherches sur les effets respiratoires des excitations sensitives variées et sur ceux des contractions bronchio-pulmonaires. Les courbes pleurales s'inscrivent à côté des courbes pneumographiques sur un enregistreur qui reçoit en même temps l'indication des divisions du temps et celle des excitations nerveuses ou autres.

2° *Prises de vues photographiques.* — La poitrine du sujet est préparée, avec la moindre mutilation possible, de façon à rendre visible une partie des côtes : leurs mouvements ne peuvent être appréciés nettement sous la peau ; elles glissent, en effet, sous les téguments, et les lignes tracées à la surface du corps ne correspondraient en aucune façon aux déplacements chondro-costaux.

Une simple incision, n'entamant que la peau, permet de fixer au niveau de la jonction du cartilage et de la côte une large punaise qu'on blanchit à la gouache et qui marque en toute sécurité les déplacements des côtes. De même, la ligne sterno-abdominale est fortement indiquée par une bande de peinture noire ou blanche suivant la couleur de l'animal et se détache sur un fond approprié. Les appareils pneumographiques sont ensuite fixés sur les régions choisies pour les explorations et reçoivent une touche de couleur qui les dessine clairement ainsi que les tubes de transmission. Au devant de cette préparation est fixé un cadre de 40 × 50 portant un réticule très fin (corde à boyau) qui circonscrit des divisions centimétriques destinées à préciser facilement les déplacements de chaque point du thorax et de l'abdomen; ce réticule ne gêne en rien l'éclairage des régions qui sont en mouvement derrière lui.

Tout étant ainsi préparé, on dispose l'enregistreur au-dessus de l'animal si l'on veut prendre des vues de profil, ou à côté de lui s'il doit être examiné de face ; l'appareil doit être autant que possible dans un plan vertical, parallèle au plan médian antéro-postérieur du sujet pour les prises de vues de profil, dans un plan horizontal perpendiculaire au plan médian de l'animal pour les prises de vue de face. Celles-ci nécessitent une installation un peu compliquée en raison de la distance assez grande, environ 1 m. 80 à 2 mètres, à laquelle doit être placé l'appareil photographique, chambre à portrait ou cinématographe pour embrasser le champ photographique tout entier. Il faut, en effet, opérer de haut en bas, l'animal étant déposé dans sa gouttière sur le plancher; l'appareil photographique, avec son objectif orienté vers le sol, doit être supporté par un pied rigoureusement fixe, élevé de plus de 2 mètres au-dessus du sujet. Faute de pieds à échelle du modèle de ceux des services anthropométriques de Paris, Berlin ou Lausanne (1), nous avons fixé nos appareils sur une planchette munie d'une tête de pied et faisant un angle droit avec une forte tige de support horizontale, solidement attachée elle-même à une table photographique.

Il serait plus facile de prendre les vues de face en plaçant l'animal dans l'attitude verticale : mais celle-ci amène chez le sujet rendu inerte par la morphino-chloralisation, n'ayant qu'une paroi abdominale sans résistance, de telles pertubations respiratoires et circulatoires, qu'il n'y a plus à compter qu'avec des accidents, intéressants sans doute, mais incompatibles avec une étude méthodique des mouvements respiratoires. (J'en ferai, du reste, tout à l'heure, l'objet d'une communication spéciale.)

Les prises de vues s'opèrent, comme il est inévitable dans cette saison, au magnésium à déflagration lente ou rapide suivant le cas (2).

(1) Riess, de Lausanne (La photographie judiciaire.), Mendel, 1903.

(2) Le compte rendu du Congrès de Photographie tenu au Havre au mois de juillet 1903 et rédigé par M. Pector, secrétaire général, m'est parvenu par les soins du Photo-Club de Paris, il y a quelques jours à peine (18 janvier 1904). J'y ai lu avec le plus vif intérêt le travail de M. A. Londe sur les prises de vues successives que son appareil à objectifs multiples permet de réaliser pendant la durée d'un éclair magnésique avec les poudres *rapides*; j'y ai surtout relevé

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'explorations horizontales ou verticales, de face ou de profil, nous avons procédé par séries discontinues, comparables grâce à la fixité absolue des appareils photographiques après une première mise au point. La reconstitution chronophotographique prolongée des mouvements respiratoires et de leur interception simultanée ne nous intéresse qu'accessoirement; notre programme consiste essentiellement dans la détermination du détail de chaque mouvement respiratoire en rapport avec la courbe qui le traduit sur l'enregistreur.

Dans ce but, les prises de vues successives sur plaques fixes sont à peu près suffisantes : il suffit d'ouvrir l'objectif pendant l'illumination magnésique à des instants différents de chaque phase de la respiration : en suivant de l'œil l'une des plumes inscrivantes, il est facile de saisir l'inspiration et l'expiration à leur début, pendant leur durée et au moment de leur terminaison : six plaques suffisent pour recueillir ces six instants différents, en fonction du point de la courbe pneumographique ou pleuro-manométrique qui leur correspond. Non seulement on peut ainsi établir en toute sécurité le contrôle des appareils pneumographiques, mais fixer sans aucune hésitation le rapport entre le mouvement et la courbe qui l'exprime.

Au lieu de procéder par prises de vue partielles, ne portant chacune que sur un instant très court de chaque mouvement respiratoire, on peut tout aussi simplement recueillir des images à peine discontinues grâce à la chronophotographie. Ici nous procédons par courtes séries dont chacune correspond à quelques doubles mouvements d'inspiration et d'expiration; chaque série est recueillie, en mettant l'appareil en marche d'après les indications des leviers pneumographiques, pendant la durée d'un éclairage au magnésium à déflagration lente. Avec une illumination moyenne de 10 secondes et 38 à 40 images, on recueille plusieurs actes respiratoires complets représentés chacun par les mouvements du thorax et de l'abdomen et par les courbes correspondantes.

le desideratum si justement exprimé par M. A. Londe dans les termes suivants :

« On doit tendre à *réaliser des poudres d'actinisme suffisant, mais très lentes*, de manière à obtenir un éclairage de quelques secondes. Ce progrès permettra d'effectuer la chronophotographie à la lumière artificielle dans toutes les hypothèses de la pratique. Si cette durée pouvait être prolongée un temps quelconque, la cinématographie bénéficierait de suite de cette découverte, car on pourrait opérer dans tous les endroits où la lumière naturelle est insuffisante » (A. Londe, *loc. cit.*, p. 88).

Je suis heureux d'avoir pu remplir ce programme grâce aux poudres à déflagration lente dont j'ai indiqué l'emploi dans mes notes à la Société de biologie des 21 novembre, 5 et 26 décembre 1903 et 9 et 23 janvier 1904. J'ai obtenu par ce procédé des prises de vues chronophotographiques de durées variant en 5 et 30 secondes, et permettant, comme je l'ai dit, de réaliser en tout temps et en tous lieux les expériences cinématographiques qui n'étaient possibles que dans les grands espaces fortement éclairés par la lumière solaire.

En abordant ces recherches, qui me paraissaient fort simples, j'avais pensé réaliser rapidement mon programme d'une étude des mouvements respiratoires et pouvoir aborder sans retard l'examen méthodique des mouvements du larynx, de la trachée, des bronches et du poumon. Je n'ai pas tardé à m'apercevoir que dans cette mécanique extérieure de la respiration, beaucoup de questions étaient à reprendre, celle du jeu des intercostaux par exemple, dont j'ai entretenu la Société (9 janvier 1904), et celle du jeu du diaphragme beaucoup plus complexe encore, qui fera l'objet d'une prochaine communication.

(*Laboratoire de Physiologie pathologique de l'Ecole des Hautes-Etudes.*)

Mécanisme des troubles respiratoires dus a la perte de tonicité des parois abdominales et a la ptose viscérale dans l'attitude verticale,

par M. Ch.-A. François-Franck.

L'étude des effets produits sur la paroi costo-abdominale par les contractions spontanées ou provoquées du diaphragme ne peut être poursuivie sur un *quadrupède* dans la position *verticale*.

Cette attitude anormale modifie profondément le jeu de la respiration et supprime presque complètement la fonction du diaphragme.

Quand un animal, comme le chien, se dresse sur ses pieds de derrière, il exécute une série d'actes musculaires qui lui sont évidemment pénibles et qui nécessitent de sa part un grand effort d'attention.

L'examen de sa respiration dans cette attitude anormale montre facilement qu'il se produit un changement notable dans le type habituel : la paroi abdominale se contracte, le ventre s'excave, les côtes se soulèvent énergiquement.

Si la respiration est déjà profondément troublée dans l'attitude verticale complète chez le quadrupède, chez le chien pris comme type, quand cet animal jouit de toute son activité musculaire et peut mettre librement en œuvre ses procédés de défense et de compensation, à plus forte raison cette perturbation s'accentue-t-elle si l'on supprime chez le sujet la direction des mouvements respiratoires et la tonicité des muscles.

C'est ce qui arrive dans les expériences où, pour obtenir l'immobilité et l'impassibilité du sujet, on le soumet à une anesthésie assez complète pour obtenir ce double résultat, mais assez régulière en même temps pour qu'aucun accident d'ordre toxique ne vienne troubler l'expérience.

Ici le chloroforme serait d'un maniement difficile et dangereux; il nécessiterait une surveillance continue incompatible avec la tranquillité de l'expérimentateur.

Nous avons employé de préférence la chloralisation par injections intra-veineuses après morphinisation préalable.

Le chien, rendu ainsi presque complètement passif, mais respirant régulièrement, est placé dans l'attitude verticale sur une gouttière, l'arrière-train soutenu par deux sangles qui s'entrecroisent sous le siège, laissant libre l'abdomen et se fixant à droite et à gauche du sujet : ainsi le poids du corps est supprimé et aucune traction n'est exercée sur le tronc.

Dès que le sujet est placé debout, sa respiration se trouble profondément; elle se ralentit, devient superficielle et insuffisante (sans compter les autres perturbations circulatoires dans lesquelles domine la dépression artérielle).

En examinant de plus près l'appareil respiratoire, on constate que le thorax est aplati transversalement, les côtes déprimées, les espaces intercostaux affaissés, et surtout que toute la moitié inférieure du thorax reste immobile ainsi que l'épigastre.

Il est évident que le diaphragme ne fonctionne plus et que l'animal respire uniquement par la partie supérieure du thorax.

La condition de l'expérience est donc aussi défavorable que possible pour l'étude des mouvements du diaphragme; mais elle comporte des enseignements importants sur une question qui n'était pas en cause et qu'on doit examiner avec soin puisque l'occasion s'en présente.

Je veux parler de l'entraînement mécanique, de haut en bas, que subit le diaphragme du fait de la ptose des viscères abdominaux que rend facile la diminution de résistance de la paroi abdominale : l'animal est debout, ses muscles sont relâchés, leur tonicité est très amoindrie par l'anesthésique; la paroi de l'abdomen ne sangle plus les organes contenus dans la cavité et ceux-ci tombent, par la pesanteur, dans la mesure que leur permet la résistance du diaphragme.

Ils lui sont en effet intimement unis par contiguïté, à la façon de la lame de cuir sur la pierre dans l'expérience du tire-pavé : il n'y a pas d'espace libre entre la convexité du foie, de l'estomac et la concavité du diaphragme ; de plus, foie et estomac sont liés anatomiquement au diaphragme l'un par la veine cave inférieure, l'autre par l'œsophage.

De toute nécessité le diaphragme est entraîné vers le bas et descend avec les viscères abdominaux jusqu'à la limite de la résistance antagoniste que lui oppose l'aspiration thoracique.

Le diaphragme ne peut plus dès lors exécuter un mouvement d'abaissement complémentaire, puisqu'il a atteint le maximum de descente possible. Aussi la respiration devient-elle costale et costale supérieure, les 4 ou 5 dernières côtes étant entraînées et immobilisées par le déplacement diaphragmatique.

S'il se produit des contractions du diaphragme dans cette position anormale, elles ne peuvent plus porter sur les côtes que pour y déter-

miner, comme quand l'abdomen est ouvert et le point d'appui diaphragmatique supprimé (Magendie-Duchenne, etc.), un retrait vers le centre phrénique, autrement dit un acte expiratoire.

Cependant la fonction diaphragmatique n'est pas complètement supprimée; la partie postérieure descendante, qui s'étend du centre phrénique à la colonne vertébrale par les piliers, peut encore agir, et son raccourcissement reste capable d'agrandir le diamètre vertical du thorax si la limite d'expansion pulmonaire n'est pas atteinte.

En effet cet abaissement maximum du diaphragme n'a pas manqué de produire d'une façon permanente, et à un degré qui ne s'atteint guère dans la respiration normale, une ampliation du poumon que limite seule l'extensibilité de l'organe.

De là, en même temps qu'un obstacle important à l'évacuation de l'air emmagasiné dans le poumon qui ne peut plus se rétracter élastiquement, l'impossibilité d'une expansion supplémentaire notable, même si la portion postérieure du diaphragme continue à se contracter rythmiquement à chaque effort inspiratoire.

Toutes ces conséquences de l'attitude verticale chez le sujet dont l'abdomen ne résiste plus à l'effet de la pesanteur apparaissent clairement liées à la cause qu'on leur attribue, quand on examine l'abdomen lui-même.

Celui-ci se présente sous la forme d'un globe volumineux faisant saillie à la partie inférieure et qui est constitué par les viscères abdominaux mobiles descendus autant que le leur permet la résistance élastique du diaphragme aspiré dans leur mouvement de haut en bas.

Sans tarder, nous entrevoyons ici l'explication des accidents de la ptose abdominale chez l'homme dont la paroi est devenue flasque et en quelque sorte trop grande pour son contenu : cette interprétation des faits cliniques reçoit sa confirmation des faits expérimentaux.

Ce n'est pas celle qu'a adoptée Frantz Glénard, si compétent dans la question : pour lui la ptose résulte essentiellement de la perte de tonicité des parois gastro-intestinales. Toutefois Glénard, qui a assisté à mes démonstrations, admet volontiers aujourd'hui la part importante qui revient à la perte de tonicité de la paroi abdominale.

L'explication des troubles respiratoires de l'attitude verticale dans les conditions ci-dessus énoncées se vérifie par une simple expérience de contrôle qui consiste à supprimer, au moins en partie, la laxité de la paroi abdominale et ses conséquences, par une compression large soutenant l'abdomen et refoulant les viscères en état de ptose : c'est le rôle que remplit chez l'homme la large ceinture abdominale et que pense réaliser également le corset nouveau modèle qui a fait tant de bruit ces temps derniers.

Dans notre expérience, en effet, dès que la compression péri-abdominale est pratiquée, les viscères étant remontés et soutenus, le diaphragme

reprend en grande partie sa liberté d'action et la respiration redevient costo-abdominale, de costale supérieure qu'elle était.

Mais, en outre, la circulation, alanguie par l'emmagasinage d'une grande masse de sang dans la cavité abdominale, se relève, la pression artérielle remonte, le cœur moins précipité et moins faible se remplit à nouveau du sang veineux qui lui faisait défaut, et, par suite, la circulation pulmonaire se rétablit.

Nous trouvons ici la contre-épreuve de l'interprétation mécanique des accidents respiratoires qu'entraîne l'attitude verticale quand la paroi abdominale a perdu sa résistance normale.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes Études.*)

Nouvelles observations sur l'action kinasique de la fibrine,

par M. C. Delezenne.

Dans une série de recherches poursuivies pendant ces trois dernières années et dont les principaux résultats ont été communiqués à la Société de Biologie, j'ai montré que les leucocytes contiennent un ferment soluble analogue à l'entérokinase, c'est-à-dire capable de conférer un pouvoir protéolytique au suc pancréatique primitivement inactif.

Les expériences sur lesquelles je me suis appuyé pour affirmer l'existence de la kinase leucocytaire sont de divers ordres. Je les rappellerai en quelques mots. On peut mettre la kinase en évidence en s'adressant :

1° Aux exsudats leucocytaires artificiellement provoqués (chien) ;

2° Aux ganglions mésentériques (chien, porc, etc.) ;

3° A la couche leucocytaire obtenue par centrifugation rapide du sang oxalaté ou fluoré (chien) ;

4° A la fibrine de battage qui inclut, comme on le sait, un très grand nombre de globules blancs ;

5° Aux leucocytes qui passent dans l'urine à la suite des injections de pilocarpine (chien) ;

6° Au sérum sanguin lui-même (Delezenne et Pozerski), qui manifeste une action kinasique extrêmement marquée lorsqu'on a supprimé artificiellement le ferment antagoniste.

Si certaines de ces expériences ne peuvent être réalisées qu'au prix de quelques difficultés, les autres, au contraire, sont d'une exécution facile et leurs résultats sont toujours des plus démonstratifs.

Rien n'est plus simple à la vérité que de démontrer l'action kinasique de la fibrine, celle des exsudats leucocytaires, ou des leucocytes qui passent dans l'urine de pilocarpine ; on réussit toujours également, lorsqu'on opère avec précaution (action ménagée du chloroforme), à mettre

en évidence la kinase des ganglions lymphatiques ou celle du sérum. Ce sont des expériences que mes collaborateurs et moi-même répétons encore journellement dans un autre but et toujours avec le même succès.

Quelques-unes de ces expériences, celles relatives à la fibrine et aux ganglions lymphatiques, les seules qu'ils aient répétées d'ailleurs, ont cependant donné à Bayliss et Starling (1) des résultats négatifs. La kinase, concluent-ils, est spécifique dans sa distribution comme dans son action; elle est produite exclusivement au niveau de l'intestin, elle n'existe ni dans la fibrine ni dans les glandes lymphatiques ou les leucocytes.

A ces résultats négatifs, qui ne peuvent être attribués qu'aux conditions particulières dans lesquelles ont été faites les expériences, je me bornerai à opposer les résultats de mes premières recherches et ceux que m'ont fourni de nouvelles et nombreuses observations. Je ne reviendrai aujourd'hui que sur les expériences relatives à l'action kinasique de la fibrine; ce sont en effet les plus simples et celles qui paraissent avoir retenu davantage l'attention des deux physiologistes anglais.

J'ai repris ces expériences en substituant à l'ovalbumine coagulée, la gélatine solide en tubes de Mette, c'est-à-dire que je me suis placé, pour apprécier la digestion, dans les conditions où ont généralement opéré Bayliss et Starling, et j'ai obtenu, par ce procédé, des résultats plus démonstratifs encore que ceux que j'avais rapportés précédemment.

La plupart des expériences ont été faites en utilisant la fibrine de chien. Les animaux, à jeun depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures, sont saignés à blanc au moyen d'une canule introduite dans la carotide. Le sang est reçu dans un grand verre conique et défibriné par battage au moyen d'agitateurs. La fibrine séparée du sang aussitôt la défibrination terminée est débarrassée par malaxation sous un filet d'eau (pendant dix à quinze minutes) de la plus grande partie des globules rouges et du sérum qu'elle a entraînés; puis elle est introduite dans une éprouvette recouverte d'une tarlatane et soumise, pendant une à deux heures, à un lavage sous un courant d'eau réglé de façon à produire une agitation constante de la fibrine.

La fibrine, séchée légèrement entre deux feuilles de papier buvard, est pesée et répartie par lots de 0 gr. 15 environ dans des tubes à essai contenant 1 cc. de suc pancréatique frais (suc de sécrétine). On ajoute du toluol et on porte à l'étuve à 40°.

La fibrine de chien est habituellement dissoute (2) au bout de quatre

(1) *Journal of Physiology*, t. XXX, n° 1, p. 30, 1903.

(2) Pour expliquer la digestion de la fibrine par les sucs pancréatiques inactifs Bayliss et Starling supposent que ces sucs, bien que dépourvus de trypsine, contiennent un ferment analogue à l'érepsine. Cette opinion ne peut être soutenue : on sait en effet (Lambert) que les sucs inactifs vis-à-vis de l'albumine n'attaquent pas davantage les albumoses ou la peptone. Il n'est pas douteux

à six heures, mais en général ce n'est que de la 15e à la 20e heure que le mélange acquiert un pouvoir digestif très manifeste sur la gélatine. Pour mettre en évidence ce pouvoir digestif, qui atteint progressivement un maximum et disparaît peu à peu, on introduit dans les divers échantillons, que l'on retire à différents intervalles de l'étuve à 40°, des tubes de Mette de gélatine à 10 p. 100 (dans NaFl à 1 p. 100), et on porte aussitôt à l'étuve à 20° pour vingt-quatre heures. En général les longueurs digérées sont maximales dans les échantillons ayant séjourné au préalable vingt heures environ à l'étuve à 40°. Elles ont varié en moyenne dans nos expériences entre 8 millimètres et 11 millimètres. Dans quelques cas elles n'ont pas dépassé 2 millim. 5 mais par contre elles ont pu atteindre exceptionnellement 15 et 18 millimètres. Il faut d'ailleurs tenir compte de ce fait que la fibrine est rarement homogène et que l'on peut obtenir avec des portions même immédiatement voisines des différences d'activité très appréciables. Pour me mettre à l'abri de toute objection relative à une action possible des germes apportés par la fibrine, j'ai fait, en outre, plusieurs séries d'expériences en opérant tout à fait aseptiquement. Les résultats ont été identiques aux précédents.

On peut encore mettre en évidence avec facilité la kinase fixée sur la fibrine, en s'adressant, comme je l'ai déjà indiqué antérieurement, aux solutions de fibrine dans le fluorure de sodium.

La fibrine de chien préparée comme il a été indiqué plus haut, et mise à l'étuve à 40° dans cinq à huit fois son poids de NaFl à 2 p. 100, se dissout presque totalement en l'espace de quelques jours. Filtrées sur papier, ces solutions dans lesquelles aucun germe ne peut se développer agissent énergiquement sur le suc pancréatique. Il est utile toutefois de préparer, dans chaque cas particulier, plusieurs échantillons si l'on veut obtenir l'effet maximum ; telle fibrine, en effet, donne des solutions très nettement kinasiques après vingt-quatre ou trente-six heures d'étuve, alors qu'une autre demande trois, quatre et même cinq jours. Inactifs par eux-mêmes sur l'ovalbumine coagulée ou la gélatine en tubes de Mette, ces liquides perdent complètement leurs propriétés kinasiques lorsqu'ils sont portés à la température de 70° pendant une demi-heure.

Voici quelques chiffres qui donneront une idée de l'activité moyenne des solutions fluorées de fibrine. Les solutions employées ont été obte-

d'ailleurs que la digestion de la fibrine soit due à la kinase qu'elle fournit elle-même au suc pancréatique. Si la fibrine chauffée préalablement à 70° se digère encore lentement dans les sucs inactifs, c'est que la kinase, à l'exemple d'autres diastases, résiste davantage aux températures élevées lorsqu'elle est fixée sur la fibrine. En effet, comme on le verra plus loin, en solution fluorée, la kinase de la fibrine se comporte comme celle du suc intestinal, c'est-à-dire qu'elle est complètement détruite par un chauffage d'une demi-heure à 70°.

nues en ajoutant à 2 gr. de fibrine de chien 16 cc. (exp. I) et 10 cc. (exp. II) de NaFl à 2 p. 100. Après un séjour à l'étuve de 36 et 64 heures, les liquides ont été ajoutés à dose variable à 1 cc. de suc pancréatique; on a ramené partout au même volume avec la solution de NaFl à 2 p. 100 et on a fait agir les mélanges sur des tubes de Mette, de gélatine à 10 p. 100, pendant 24 heures, à l'étuve à 20°.

	NATURE des mélanges.			LONGUEURS DIGÉRÉES en millimètres.
Exp. I. —	SP 1 c.c.		. . . .	0
	SP 1 c.c. + solution fl. de fibrine.		1 cent. cube .	8,75
	SP 1 c.c. + —		0 c.c. 5 . . .	6,25
	SP 1 c.c. + —		0 c.c. 3 . . .	4
	SP 1 c.c. + —	70°	1 cent. cube .	0
Exp. II. —	SP 1 c.c.		. . . .	0
	SP 1 c.c. + solution fl. de fibrine.		1 cent. cube .	11
	SP 1 c.c. + —		0 c.c. 5 . . .	8,5
	SP 1 c.c. + —		0 c.c. 3 . . .	6
	SP 1 c.c. + —		0 c.c. 1 . . .	2,75

Comme le montrent nettement les tableaux ci-dessus, il suffit généralement d'ajouter à 1 cc. de suc pancréatique $0^{cc},5$, $0^{cc},3$ et quelquefois même $0^{cc},1$ de nos solutions fluorées de fibrine, c'est-à-dire le produit correspondant à quelques centigrammes de fibrine humide, pour obtenir des digestions très appréciables.

Je crois inutile d'insister davantage sur ces faits qui me paraissent suffisants pour lever tous les doutes. Je répondrai dans une prochaine communication aux objections relatives à l'origine et au mode d'action de la kinase intestinale.

De l'absorption des graisses dans l'intestin grêle,

par MM. F. Ramond et F. Flandrin.

On a beaucoup discuté, et on discute encore sur le mode d'absorption des graisses dans l'intestin grêle. Les uns supposent que la graisse passe à travers les parois de l'intestin à l'état de très fine émulsion, et gagne ainsi la circulation par les chylifères. Les autres croient à une absorption préalable de la graisse par les leucocytes des tuniques intestinales, qui de là la transportent dans le chyle. Enfin un grand nombre de physiologistes, se basant sur l'action *in vitro* du suc pancréatique et de l'entérokinase sur les graisses, prétendent que les graisses ingérées sont dédoublées dans l'intestin en glycérine et en acides gras. Cette

glycérine et ces acides, rapidement transformés en savons alcalins, traversent par osmose les parois, puis se reforment par synthèse en graisse émulsionnée. Celle-ci se retrouve dans l'épaisseur de l'épithélium intestinal, dans les interstices qui séparent les pieds des cellules cylindriques (Renaut), puis dans le chyle, et accessoirement dans la veine porte. Quoi qu'il en soit, toutes ces hypothèses tendent à admettre que la grande voie d'absorption des graisses est l'appareil chylifère.

Nous ne discuterons pas chacune de ces théories; elles ont d'ailleurs donné lieu à une foule de travaux, surtout en Allemagne, et tous plus ou moins contradictoires. La seule chose que nous voulons essayer de démontrer, c'est qu'une partie de la graisse est dédoublée en glycérine et acides gras; et pour cela faire nous avons recherché méthodiquement la glycérine par le procédé de Nicloux dans le chyme, dans le chyle, le sang portal, le foie, les veines sus-hépatiques et l'aorte du chien. Disons tout de suite que cette recherche est longue et délicate; que de plus, il est nécessaire d'opérer sur un grand nombre de chiens; car la digestion de la graisse varie chez cet animal d'un moment à l'autre; et il serait présomptueux de généraliser les résultats d'une seule expérience.

Nos investigations ont donc porté sur 6 chiens de taille moyenne, à jeun depuis vingt-quatre heures, et auxquels nous avons fait ingérer 125 grammes de beurre frais dans 2/3 de litre de lait pur. Les animaux ont été sacrifiés de la sixième à la dixième heure de leur digestion, intervalle qui correspond au maximum de l'absorption des graisses. La graisse et les acides gras non encore absorbés ont été dosés après extraction par l'éther; et nous avons prélevé la plus grande quantité possible de chyme et des divers liquides précédemment énumérés. La recherche de la glycérine par la méthode de Nicloux a donné lieu à des expériences de contrôle; par exemple à une quantité de sang, dont la contenance préalable en glycérine nous était connue, nous avons ajouté une quantité donnée de glycérine pure; et les résultats ainsi obtenus nous ont confirmé l'excellence de cette méthode.

Voici les conclusions générales auxquelles nous sommes arrivés. Le contenu gastrique ne renferme pas de glycérine. Le chyme jéjunal pris à 50 centimètres de l'ampoule de Vater contient toujours de la glycérine en proportions notables (depuis 0 gr. 1298 p. 100 chiffre maximum, jusqu'à 0 gr. 00655 p. 100 chiffre minimum trouvé). La quantité de glycérine diminue au fur et à mesure que l'on s'approche de la fin de l'iléon, où dans deux cas elle était même indosable. S'il en existe à ce niveau, c'est toujours en quantité beaucoup moindre qu'à l'origine du jéjunum. Le chyle puisé dans la citerne de Pecquet renferme de la glycérine en proportion très variable avec chaque cas. La moyenne a été de 0 gr. 00150 p. 100. La veine porte par contre semble en contenir davantage. Les quantités ont oscillé entre 0 gr. 0051 p. 100 et 0 gr. 0078 p. 100, chiffres vraiment considérables, comme nous verrons plus loin. Le foie

est toujours riche en glycérine; la moyenne trouvée a été de 0 gr.0049 p. 100 à 0 gr. 005 p. 100. En revanche le sang sus-hépatique est beaucoup plus pauvre, ce qui tend à démontrer que le foie arrête une partie de la glycérine apportée par la veine porte. Dans un cas, la quantité était inappréciable ; en moyenne nous avons trouvé de 0 gr. 0015 p. 100 à 0 gr. 0025 p. 100. Enfin le sang aortique renferme environ de 0 gr. 0025 p. 100 à 0 gr. 0035 p. 100, chiffres un peu plus élevés que ceux déjà trouvés par M. Nicloux.

Ces quantités de glycérine rencontrées dans le sang portal et dans le chyle paraissent peu considérables à première vue ; mais si l'on admet qu'en pleine digestion, un chien de taille moyenne sécrète de 250 à 300 grammes de lymphe par heure (Lesser), et que le débit de la veine porte est de 25 litres à l'heure (Flügge), on voit la quantité considérable de glycérine absorbée au cours de la digestion. Cette glycérine ne représente probablement pas toute la graisse absorbée; car la veine porte renfermerait beaucoup de graisse neutre (Drosdorff), de même que le chyle (Munk) ; d'autre part, le chien dépancréatisé absorbe une petite partie de la graisse ingérée (Minkowski, Abelmann, Gmeiner). Cependant cette glycérine nous semble répondre à la plus grosse portion de graisse assimilée. Dans la seule expérience où nous ayons pu le faire avec rigueur, nous avons calculé, en effet, que sur 115 grammes de graisse ayant disparu du chyme, la quantité de glycérine ayant pris naissance dans l'intestin, et absorbée pendant les heures de la digestion, correspondait à environ 72 grammes de graisse neutre. Ce qui semble bien montrer que le mode d'absorption des graisses par osmose, après saponification, est loin d'être négligeable, et que cette absorption se fait surtout par la veine porte.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Chantemesse.*)

La desquamation de l'épithélium de l'intestin grêle au cours de la digestion,

par M. F. Ramond.

L'arrivée du chyme dans l'intestin provoque une desquamation épithéliale que signalent tous les physiologistes, mais qui n'a jamais été étudiée dans ses détails. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'analyser ce phénomène, et voici les principales constatations que nous avons faites sur le cobaye, le lapin, le chien, celui-ci se prêtant mieux que tout autre à l'étude de cette desquamation. Cette desquamation se produit dès que le premier bol alimentaire passe de l'estomac dans le duodénum, c'est-à-dire à un moment variable avec le genre d'alimentation; très rapide-

ment avec un repas d'albuminoïdes ou de lait, plus lentement, au bout de cinq à six heures, avec de la graisse. La desquamation est précédée d'une vascularisation intense de la muqueuse; elle est si abondante, que l'intestin semble recouvert d'un enduit pultacé. De plus elle ne se produit que par segments, et coïncide avec l'arrivée du chyme dans un de ces segments. Mais dès que la cellule est tombée, elle est emportée avec le chyme, et, dans sa progression, elle subit une série de modifications. Comme, chemin faisant, elle rencontre de nouvelles cellules qui tombent au moment de l'arrivée des aliments, on a toujours sous les yeux en un point quelconque diverses cellules en état différent de dégénération.

Pour la commodité de la description, nous allons suivre schématiquement une cellule desquamée, depuis le duodénum jusqu'au cæcum. Les frottis du chyme ont été fixés par l'acide osmique, le chloroforme, ou l'alcool-éther, examinés sans coloration ou après coloration par la thionine, le bleu de toluïdine, le violet de gentiane formolé, ou l'hématoxyline-éosine. Un simple frottis, fait avec le contenu de l'intestin, en ayant soin de ne pas racler la muqueuse, montre une quantité considérable de cellules, 4 à 500 pour une anse de platine. Ces cellules sont agminées, rangées en palissade, ou bien isolées. Elle sont surtout du type cylindrique, les cellules à mucus étant relativement peu abondantes; nous n'avons que très rarement rencontré des formes leucocytiques. On reconnaît facilement toutes les parties constituantes de la cellule cylindrique : plateau strié, protoplasma avec sa zone sous-basale éosinophile, sa zone sus-nucléaire moins colorée, son pédicule granuleux, son noyau assez volumineux. Parfois, surtout chez le cobaye, et plus rarement chez le chien, on observe des cellules de volume moitié moindre, de forme cubique plutôt que cylindrique, avec un plateau non encore strié, un protoplasma non encore différencié et uniformément teinté, un noyau volumineux, fortement coloré, avec souvent des figures karyokinétiques. Ce sont là, à n'en pas douter, des cellules tout récemment desquamées, et sur la signification desquelles nous aurons à revenir.

Un peu plus loin, environ à 50 ou 80 centimètres chez le chien, nous assistons à une modification déjà profonde de toutes ces cellules. Le plateau strié est gonflé; sa bordure externe disparaît, et les extrémités des stries apparaissent libres, le restant encore agglutiné; ce plateau est séparé du protoplasma par un liséré très net et facilement colorable. Au dessous se trouve la portion sous-basale, encore très-visible, et fortement colorée par l'éosine. La zone sus-nucléaire par contre se creuse de nombreuses vacuoles qui peuvent se rencontrer, mais moins abondantes dans le pied de la cellule. Le noyau de son côté est agrandi, subit un commencement de karyolyse, et se colore moins électivement.

Plus avant dans sa progression, la cellule dégénère davantage; à 1m50 du pylore, chez un chien de moyenne taille, elle devient arrondie, le plateau strié disparaît, la zone sous-basale se reconnaît encore facile-

ment; la portion sus-nucléaire est très fortement vacuolisée, et à peine colorée. Le noyau est boursouflé, l'hématoxyline lui donne une légère teinte bleutée uniforme.

Un peu plus loin, le protoplasma n'est plus représenté que par la zone sous-basale (l'ultimum moriens de la cellule) détachée souvent du noyau, très volumineux, vacuolisé à son tour, et à peine teinté. Plus tard, on ne rencontre plus dans le résidu intestinal que des vestiges de noyaux énormes, à contours irréguliers, peu colorés, fortement vacuolaires, et souvent agglutinés entre eux. Tel est le cycle évolutif de la cellule cylindrique. Il reste à se demander comment se produit cette desquamation, et quel en est le but.

La première question n'a pas encore reçu de réponse satisfaisante. La cellule vient-elle de la glande de Lieberkühn ou de la villosité? Tout semble prouver que c'est de cette dernière qu'elle dérive. Renaut, se fondant sur ses observations personnelles, et sur celles de Flemming, de Gruenhagen et de Nicolas, qui notent la fréquence de figures de karyokinèse dans les glandes, et leur absence au niveau de la villosité, professe une opinion mixte. La cellule desquamée provient de la villosité, mais elle est remplacée par les cellules des glandes de Lieberkühn qui par leur prolifération gagnent de proche en proche le sommet de la villosité. Pareille conception est passible de nombreuses objections, qui trouveront leur place dans un travail ultérieur. Il nous paraît plus vraisemblable que la cellule dérive de la multiplication propre des cellules de bordure des villosités. La présence de figures karyokinétiques dans les cellules desquamées semble le prouver, Si les cellules restantes ne présentent pas les mêmes formations karyokinétiques, cela tient probablement à la rapidité plus grande de leur évolution.

Reste la deuxième question. Il est rationnel de supposer que cette chute cellulaire est plus qu'un fait d'ordre mécanique; il nous semble que ces cellules desquamées portent au contact du suc pancréatique l'entérokinase qui lui est nécessaire, sans nier pour cela cependant que l'entérokinase puisse dériver d'autres éléments cellulaires (Delezenne).

De l'origine des cellules de remplacement de l'intestin chez les Hyménoptères,

par M. J. Anglas.

Chez les larves d'Hyménoptères, l'intestin moyen est formé par un épithélium à grosses cellules cubiques ou cylindriques. Peu après l'éclosion de l'œuf, il n'existe pas encore de cellules de remplacement ; celles-ci apparaissent d'ailleurs de très bonne heure et envahissent rapidement le bord périphérique de l'épithélium.

Plusieurs faits indiquent clairement leur origine extérieure par rapport au tube digestif :

1° Leur répartition est irrégulière et, pour ainsi dire, quelconque ;

2° Elles se localisent, soit entre deux cellules contiguës, soit à la base externe des cellules larvaires ;

3° Dès le début et constamment, elles sont toujours libres par leur face périphérique ; la coupe par le rasoir les entraîne facilement hors de la crypte où elles sont exactement logées ;

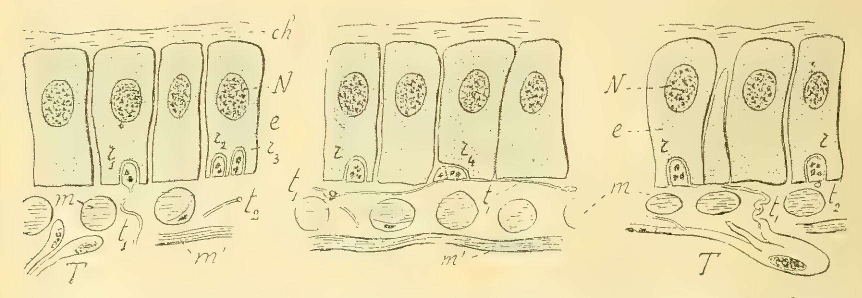
4° Elles apparaissent d'emblée avec la taille qu'elles conserveront pendant la vie larvaire ;

5° Le gros noyau épithélial reste constamment au repos, loin des cryptes, et ne peut en aucune façon donner naissance aux cellules de remplacement.

Un examen attentif montre que de très fines trachéoles, en nombre considérable, s'insinuent à travers la couche musculaire péri-intestinale jusqu'à l'épithélium ; qu'elles se mettent étroitement en rapport avec la membrane basale et plus particulièrement avec les cellules de remplacement elles-mêmes. Il n'est pas rare de rencontrer celles-ci abordées soit directement, soit tangentiellement par un de ces nombreux tubes chitineux. Les cellules de remplacement, par leur disposition, leur dimension, leur grande colorabilité, rappellent donc les cellules trachéales que l'on voit d'ailleurs, sur ces mêmes tubes trachéens, en des points voisins des préparations.

La rapidité d'invasion de ces éléments concorde également avec ce qu'on sait de la manière dont prolifèrent les ramifications trachéennes à certaines phases du développement.

Ce qui est plus démonstratif, ce sont les rapports anatomiques fréquemment constatés, que représentent les schémas ci-joints :



e, épithélium intestinal larvaire ; *N*, noyaux ; *ch*, couche chitineuse du plateau interne ; *m*, *m'*, muscles péri-intestinaux ; *r*, cellules de remplacement ; T, trachées et cellules trachéales ; t_1, tubes trachéens aboutissant à des cellules de remplacement ; t_2, tubes trachéens cassés ou coupés.

Ces rapports sont assez délicats à mettre en évidence pour plusieurs raisons :

1° La finesse des tubes trachéens et leur faible colorabilité.

2° Leur fragilité et leur trajet sinueux, ce qui rend plus rares les coupes démonstratives.

3° La rapidité avec laquelle les cellules de remplacement perdent leurs rapports primitifs avec les tubes trachéens.

Les cellules de remplacement peuvent donc être considérées comme des cellules trachéales devenant libres peu après leur immigration à la base externe de l'épithélium intestinal.

Leur noyau commence à se diviser en trois ou quatre petits noyaux ; mais bientôt commence une phase de repos et d'attente qui dure pendant toute la vie larvaire.

Dès le début de la nymphose, les îlots de remplacement sont repris d'une nouvelle activité et reconstituent l'épithélium imaginal, tandis que le tissu larvaire est détruit et rejeté, comme nous l'avons décrit antérieurement (1).

Du rôle des trachées dans la métamorphose des Insectes,

par M. J. Anglas.

Dans un récent mémoire, S. Breed (2) a étudié l'histolyse des muscles d'un Coléoptère, *Thymalus marginicollis*. D'après cet auteur, ce sont des cellules trachéales qui, s'insinuant à l'intérieur des fibres larvaires morcelées, constituent, par leur prolifération, les noyaux énigmatiques sur lesquels on a tant discuté (leucocytes ? noyaux musculaires?).

Reprenant à ce point de vue les Hyménoptères que j'avais déjà étudiés, et plus spécialement la Guêpe, j'ai constaté les faits suivants :

Au début de la nymphose, il se produit une poussée trachéenne considérable, qui porte à la fois sur les gros troncs et sur la prolifération centripète de leurs branches :

Des prolongements trachéens, quelquefois de gros troncs eux-mêmes, se mettent en contact avec les muscles larvaires ; les cellules de leur paroi ou les cellules trachéales de leurs extrémités s'insinuent dans la couche de sarcoplasme qui entoure la fibre souvent au voisinage même d'un noyau larvaire, et elles s'y multiplient rapidement. Le myoplasme est ainsi fendu longitudinalement en bandelettes, et coupé en fragments à la surface desquels glissent les éléments envahisseurs.

Les rapports de ces éléments avec les trachées sont relativement faciles à constater, et bien évidents en de nombreux endroits des préparations.

(1) Sur l'histolyse et l'histogenèse du tube digestif des Hyménoptères, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 décembre 1898.

(2) The changes in the muscles of a beetle, *Bulletin of the Museum of comparative Zoology at Harvard College*, vol. XL, n° 7, octobre 1903, p. 317-382, avec 7 planches.

J'ai constaté une concordance parfaite entre l'aspect de mes coupes et les planches très explicites du travail de Breed.

Il serait fort intéressant de vérifier si une interprétation analogue ne doit pas être donnée aux figures classiques représentant chez les Muscides une phagocytose intense et la formation de Körnchenkugeln, et d'une manière générale chez les Insectes, où l'étude du développement trachéen a été jusqu'à présent trop négligée.

Quoi qu'il en soit, chez les Hyménoptères, comme chez les Coléoptères, les cellules trachéales ne jouent aucun rôle phagocytaire. Elles ont évidemment une action destructive mécanique en morcelant la fibre, et probablement une action destructive chimique externe, dont elles profitent, — (ce que j'ai nommé lyocytose).

Les choses se passent de même pour les muscles du thorax, de l'abdomen et de l'intestin.

Les cellules trachéales intra-musculaires deviennent rapidement libres, au moins pour la plupart; beaucoup d'entre elles disparaissent à leur tour; peut-être certaines subsistent-elles dans la cavité générale ; certaines, enfin, fournissent les trachéoles des muscles imaginaux; (on sait que ceux-ci proviennent du remaniement des muscles larvaires).

Les métamorphoses proprement dites des Insectes, qui ne portent jamais que sur l'intestin moyen et la musculature, seraient donc corrélatives de *poussées trachéennes successives.*

Une première poussée, précoce, donnerait les éléments de remplacement de l'intestin; une deuxième, nymphale, remanierait les trachées et les muscles, tandis que s'achève le tube digestif.

A ces phénomènes, s'ajoutent la prolifération des tissus ectodermiques et l'*achèvement* des organes tels que : appendices locomoteurs, œsophage, rectum, tubes de Malpighi définitifs, système nerveux; l'épuisement des réserves du corps adipeux, et l'histolyse suivie de disparition des organes spécialisés pendant la vie larvaire (intestin moyen, glandes salivaires, tubes de Malpighi, certains muscles, etc.).

Au point de vue morphologique, la poussée trachéenne est un cas particulier de la prolifération de l'exoderme.

Au point de vue physiologique, elle correspond à la phase de troubles respiratoires décrits par Bataillon chez *Bombyx Mori.*

ERRATUM

Note de M. Ch. Porcher, séance du 9 janvier : p. 37, 8e ligne, au lieu de : *ne se portassent*, lire : *ne me portassent;*

11e ligne, au lieu de : *apportée*, lire *apportées*;

P. 38, 5e ligne, au lieu de : *Orange*, *poivrier*, lire : *Orangé Poirier*, III.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 6 FÉVRIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. H. COUPIN fait hommage à la Société du livre qu'il vient de publier : *L'Amour chez les bêtes* (1). C'est un recueil de faits empruntés

(1) Un volume in-18 de 326 pages. Paris, J. Tallandier, éditeur, 1904.

aux observateurs les plus consciencieux. On y trouvera réunis de nombreux documents relatifs aux formes multiples par lesquelles se manifeste et se réalise, chez les vertébrés, l'instinct sexuel ou l'amour maternel ou paternel.

Sur les fibrilles conjonctives (Réponse a M. P. Zachariadès),

par M. J. Renaut.

Dans sa note *Sur la structure de la fibrille tendineuse adulte et sur l'origine de la substance collagène* (1), M. P. Zachariadès rappelle ses travaux sur la constitution des fibrilles du tissu conjonctif. Il expose cette constitution derechef, et aussi son opinion sur l'origine cellulaire des fibrilles conjonctives, ou plutôt de ce qu'il appelle le « filament axile » de ces mêmes fibrilles. A ce propos, il fait remarquer que les auteurs des travaux les plus récents sur le tissu conjonctif n'ont tenu aucun compte de sa manière de voir. Après quoi, dans une note au bas de la page, il me range sans commentaire aucun parmi ces auteurs, en citant ma note récente sur *La substance fondamentale continue du tissu conjonctif lâche* (2).

Les membres de la Société de Biologie qui m'ont entendu développer cette note seront étonnés certainement de voir M. Zachariadès produire cette réclamation. Il leur est, en effet, aisé de se souvenir que le fait que j'ai fait connaître, — c'est-à-dire l'existence d'une substance continue noyant faisceaux, fibres élastiques, cellules fixes et dispositif tramulaire, et régnant partout où le tissu conjonctif lâche forme une masse, — ce fait, dis-je, n'a absolument rien à voir avec la constitution plus ou moins complexe des fibrilles connectives, ni avec la question de l'origine de celles-ci. J'ai simplement dit que, dans la substance fondamentale où s'éploient les cellules fixes et leurs prolongements, on voit aussi naître et s'embrouiller les fibrilles tramulaires, origine des fibrilles conjonctives des faisceaux connectifs, Je n'avais pas à donner, en outre, mon opinion sur le rapport entre les fibrilles et les cellules fixes, ni par suite à entreprendre la discussion des idées de M. Zachariadès à ce sujet. J'avais à démontrer l'existence d'une substance fondamentale continue au sein des espaces du tissu conjonctif, qu'on croyait auparavant occupés seulement par de la lymphe. C'est ce que j'ai fait, et je me suis borné là sans ajouter de hors-d'œuvre.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie* (Séance du 23 janvier 1904, p. 102-103).

(2) *Ibidem* — (Séance du 19 décembre 1903, p. 1620-1623).

Mais, en dehors de la Société de Biologie, il est des histologistes qui, en lisant la note de M. Zachariadès et n'ayant pas les termes de la mienne présents à l'esprit, pourraient me ranger, sur sa gratuite assertion, au nombre de ceux qui n'auraient pas rendu justice aux travaux si intéressants de ce travailleur consciencieux et distingué. Une telle situation ne saurait me convenir. C'est pourquoi je me vois forcé de dire maintenant ce que je pense des travaux que M. Zachariadès prétend que j'ai passés sous silence : car, cela une fois fait, ni lui ni personne ne demeurera autorisé à croire que je n'en tiens pas compte.

M. Zachariadès a démontré un fait et émis une hypothèse. Le *fait*, c'est que la fibrille connective, dans les faisceaux tendineux adultes du Rat et de la Grenouille, a une organisation complexe. Elle est formée d'un filament qui constitue son axe, et que le bleu de méthyle acide teint énergiquement (*filament axile*); par une gaine de substance particulière qui enveloppe le filament central et que les acides gonflent, tandis que le bleu de méthyle la colore en bleu pâle; enfin par une membranule limitante. Ce fait est incontestable; il ressort avec évidence des préparations montrées publiquement à Liége. Il appartient à M. Zachariadès, et doit entrer en ligne toutes les fois qu'on discute la structure de la fibrille connective adulte : ce qui n'était point le cas quand j'ai parlé, à la Société de Biologie, de la substance continue et non figurée du tissu conjonctif lâche, le 19 décembre dernier.

L'*hypothèse* est double, et consiste à admettre : 1°, que le filament axile de la fibrille connective est de nature protoplasmique; 2°, que ce filament est le prolongement d'une cellule fixe du tissu conjonctif.

Or, jusqu'ici, M. Zachariadès n'a fourni aucune autre preuve de la nature protoplasmique du filament axile, que son aptitude à se colorer intensément par le bleu de méthyle acide. Ce n'est pas assez pour conclure. D'une part, le bleu de méthyle acide n'a pas d'élection spéciale pour les cellules conjonctives du tissu tendineux; d'autre part, M. Zachariadès ne nous montre pas que le filament axile se colore électivement par les autres colorants bien connus du protoplasma. La question de la nature, protoplasmique ou non, du filament axile, reste donc pendante; et l'opinion de M. Zachariadès à ce sujet demeure une simple opinion.

En second lieu, de faits observés sur un tout autre objet d'étude, pris chez des batraciens en des points du tissu conjonctif dont la catégorisation exacte n'est pas encore précisée, M. Zachariadès, avec une méthode toute différente de celle des acides et du bleu, a conclu que certaines cellules connectives poussent des prolongements protoplasmiques qui deviennent des fibrilles conjonctives, — ou du moins qui se comportent comme ces dernières par rapport au violet de méthyle 5 B, après fixation par l'acide osmique. Mais cette manière de voir ne vaut pas, pour démonstration, la moindre préparation qui montre-

rait : 1° un prolongement de cellule conjonctive se continuant, dans un faisceau tendineux ou conjonctif quelconque, par un filament axile de fibrille connective ; 2° un filament axile qui, dans un tendon de Rat ou de Grenouille, se poursuivrait jusqu'à un prolongement d'une cellule connective pour se continuer avec lui.

Je ne serai convaincu que lorsque M. Zachariadès aura fait cette double démonstration, ou bien une autre de valeur équivalente. Telle est, puisqu'il a semblé regretter que je ne l'aie pas exprimée, mon opinion sur la question et sur ses travaux personnels.

(*Laboratoire d'Anatomie générale de l'Université de Lyon.*)

A PROPOS DE L'HISTOGENÈSE DE LA FIBRE CONJONCTIVE, (RÉPONSE A M. ZACHARIADÈS),

par M. E. LAGUESSE.

Dans la dernière séance de la Société de Biologie, M. Zachariadès me reproche doucement de ne pas avoir tenu compte des faits qu'il a découverts. Je tiens à répondre quelques mots, pour bien montrer que je ne dédaigne aucunement les travaux consciencieux de cet auteur.

M. Zachariadès a établi la structure complexe de la fibrille tendineuse ; j'ai vu ses préparations à Liége (Association des Anatomistes), et j'ai été si pleinement convaincu que j'ai fait entrer de suite ces faits dans mon enseignement. Donc, j'en tiens compte. Je ferai une réserve : l'auteur considère le filament axile comme étant de nature protoplasmique ; cela ne me paraît pas actuellement démontré. Les étranglements, d'autre part, peuvent représenter autre chose qu'une membrane refoulée ; j'admets pourtant l'interprétation à titre provisoire.

Mais ce sont là des faits établis chez l'adulte, et sur la *fibrille tendineuse*. Je n'ai pas eu à en parler, ne m'occupant pour l'instant que d'histogenèse, et en un tout autre point.

Ici j'ai rencontré un autre travail de M. Zachariadès, et je l'ai cité (*Arch. d'An. mic.*, p. 102, 162). Je ne l'ai fait qu'en passant (comme pour Flemming d'ailleurs, et pour d'autres), parce que, j'ai eu soin de le dire, je ne prétends point que le résultat de mes recherches soit applicable sans autre contrôle à tout le tissu conjonctif, si protéiforme, et je me propose d'étendre ces recherches à d'autres objets (1).

(1) Si j'ai fait à la fin un court essai de généralisation, mais sous toutes réserves, et sous forme d'appendice, c'est parce que les commentateurs l'auraient fait à ma place, et peut-être m'auraient fait dire tout autre chose que ce que je voulais dire.

Or, M. Zachariadès était engagé dans une voie parallèle mais toute différente, toute spéciale. Il tire sa théorie histogénétique de l'observation d'un tissu adulte, et qui n'est certainement plus en voie de développement (1); il n'a donc pu suivre la formation de la fibrille. Si intéressants qu'ils soient, les faits qu'il a décrits ont par conséquent une place à part, et secondaire, me semble-t-il, puisqu'il ne s'agit plus à proprement parler d'histogenèse. Ils demandent à être contrôlés sur le même objet. Je n'ai fait que quelques recherches en ce sens (2). Elles sont très incomplètes, il est vrai; mais actuellement je ne suis encore pas convaincu que les beaux et longs prolongements cellulaires décrits deviennent plus loin des fibrilles; j'en ai suivi quelques-uns fort loin, qui s'y accolaient, rectilignes, presque homogènes, mais en restaient distincts. En deviendraient-ils, que cela ne serait aucunement en contradiction avec ce que j'ai soutenu, puisque j'ai vu des prolongements entiers se transformer en substance amorphe, puis se fibriller.

En résumé, les faits décrits par M. Zachariadès me paraissent très intéressants; je me promets de les étudier de plus près et ne m'interdis aucunement de les confirmer un jour s'il y a lieu. Mais j'ai pris la question par un bout, celui qui m'a paru le meilleur, le plus solide, et je n'ai qu'une prétention, celle de suivre tranquillement mon plan.

Je dois ajouter encore un mot. Je n'ai jamais parlé de *blastème*, comme semble me le faire dire M. Zachariadès. Le blastème est bien mort, et je n'ai pas la moindre envie de le ressusciter.

Procédé de coloration de l'amibe de la dysenterie et des abcès tropicaux du foie,

par M. Verdun.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, dernièrement, le contenu d'un abcès du foie, provenant d'un individu, ancien dysentérique, ayant séjourné en Cochinchine. Dans le but de déterminer l'agent pathogène, *microbe* ou *amibe*, nous avons recueilli dans un premier tube stérilisé une certaine quantité du liquide purulent et dans un deuxième tube le produit du raclage de la paroi de l'abcès, car d'après les observateurs c'est dans cette zone que les amibes, quand elles existent, sont particulièrement abondantes.

Des parcelles assez notables du contenu du premier tube ont été ense-

(1) Tissu sous-achilléen de la grenouille adulte; l'aspect est déjà le même chez les individus jeunes.

(2) L'été dernier.

mencées, deux heures après, sur gélatine, sur agar et dans du bouillon. Après plusieurs jours, toutes les cultures, maintenues les unes à la température ordinaire du laboratoire, et les autres à 37 degrés, sont restées absolument stériles.

Le contenu du deuxième tube, examiné à l'état frais peu de temps après avoir été recueilli, nous a laissé voir, sous un fort grossissement. des masses plasmodiques mobiles ayant bien l'aspect d'amibes. Pour préciser les caractères de ces organismes, qui sous le microscope perdaient vite leur mobilité, nous avons eu recours à leur fixation et à leur coloration. En consultant les auteurs qui se sont occupés de l'amibe de l'abcès du foie nous avons vu que plusieurs d'entre eux insistaient sur les difficultés que l'on éprouve à bien fixer et à bien colorer ces parasites; il nous a semblé, en effet, que les procédés qu'ils ont utilisés, dans l'exposé desquels nous ne pouvons entrer ici, n'ont pas donné entre leurs mains des résultats bien satisfaisants.

En présence de ces faits, nous avons eu l'idée d'employer la méthode qui donne de si bons résultats pour l'étude des Protozoaires du sang, tels que l'Hématozoaire de Laveran et les Trypanosomes. Voici la technique que nous avons suivie.

Le tube contenant le produit de raclage de la paroi a été plongé pendant vingt minutes environ dans un vase contenant de l'eau maintenue à 37 degrés. Immédiatement après, saisissant avec une pince un des fragments du raclage, nous avons fait rapidement des frottis sur lame. La dessiccation ayant été presque instantanée, nous avons alors fixé les éléments par un séjour de 10 à 15 minutes dans l'alcool absolu. Chaque lame a été ensuite placée dans un petit cristallisoir, la face à colorer en dessous et les bords reposant sur deux supports, ainsi que cela est recommandé. Nous avons ensuite versé simultanément sur chaque lame les deux solutions suivantes :

A. —	Solution aqueuse d'éosine à 1 p. 1.000.	6	centimètres cubes.
	Eau distillée	15	—
B. —	Bleu de Borrel	1	—
	Bleu de Unna	1	—
	Eau distillée	20	—

Après dix minutes, nous avons lavé à l'eau et traité par une solution aqueuse de tannin.

Cette méthode nous a donné d'excellents résultats pour toutes les préparations, sans exception.

Au milieu des globules rouges et des leucocytes on pouvait voir très nettement les amibes, reconnaissables à leur dimension, à leur forme arrondie, à leur protoplasma coloré en bleu assez foncé, et à leur volumineux noyau, arrondi, et d'une couleur rouge vineux.

Comparativement nous avons eu recours à l'un des meilleurs procédés

connus pour l'étude histologique des amibes. Les fragments du raclage, chauffés à 37 degrés, ont été découpés en petits morceaux, fixés au Flemming, déshydratés et inclus dans la paraffine. Les coupes très minces, collées sur lame par la gélose bichromatée, ont été colorées à chaud par la safranine de Babès et décolorées par une solution de vert lumière ou de wasserblau.

Les résultats obtenus ont été notoirement inférieurs aux précédents, particulièrement en ce qui concerne le noyau dont la coloration se réduisait à un mince liséré rouge périphérique, à un volumineux nucléole central et à un très fin réticulum dans l'espace intermédiaire. En outre les mensurations nous ont permis de constater que tous les éléments avaient subi une assez forte rétraction.

SUR QUELQUES CARACTÈRES SPÉCIFIQUES DE L'AMIBE DE LA DYSENTERIE ET DES ABCÈS TROPICAUX DU FOIE (*Amœba coli* Loesch),

par M. VERDUN.

La détermination des caractères spécifiques des Amibes susceptibles de vivre dans l'intestin de l'homme est une question fort délicate, de telle sorte que la différenciation de ces organismes peut être parfois très difficile et donner lieu à des confusions de noms. Cependant il paraît amplement prouvé à l'heure actuelle, qu'en outre de diverses Amibes banales et inoffensives (1) qui peuvent s'observer accidentellement dans les fèces des cholériques, des typhiques et même des personnes saines, il existe une espèce pathogène (*Amœba coli* Loesch 1875; *A. intestinalis* R. Blanchard 1885; *A. dysenteriæ* Councilmann et Lafleur 1891; *A. dysenteriæ* Krusse et Pasquale 1893; *A. coli felis* Quincke et Roos 1893; *Entamœba histolytica* Schaudinn 1903) qui produit une forme clinique spéciale de dysenterie (*dysenterie amibienne*), à marche généralement chronique et différente des *dysenteries bacillaires*, plus fréquente dans les pays chauds et désignée pour cette raison sous le nom impropre de *dysenterie tropicale* puisqu'elle peut s'observer sous tous les climats (2). Cette affection se complique fréquemment d'abcès

(1) *Amœba intestini vulgaris* Quincke et Roos; *Entamœba hominis* Casagrandi et Barbagallo = *Entamœba coli* (Loesch) emend. Schaudinn (= *A. coli* Loesch?); *A. lobosa guttula* Celli et Fiocca (*A. guttula* Dujardin); *A. lobosa oblonga* C. et F. (*A. oblonga* Schmarda); *A. lobosa coli* C. et F. (*A. coli* Loesch?); A. *lobosa undulans* C. et F.; *A. diaphana* C. et F.; *A. spinosa* C. et F.; *A. reticularis* C. et F. (non *A. reticulosa* Bütschli); *A. vermicularis* Weisse.

(2) D'après Jaëger (*Centr. f. Bakt.*, Abt. I., Orig. 32, 1902, p. 865) les observations de Shiga sembleraient indiquer qu'aux Philippines et au Japon, l'amibe

du foie, dans le contenu desquels on retrouve très souvent la même Amibe seule où associée à des Bactéries.

Les descriptions de l'*A. coli* données par les auteurs reposent pour la plupart sur l'observation de cet organisme à l'état vivant. Parmi ces descriptions, les unes sont fort peu détaillées; les autres, plus complètes, indiquent parfois des différences notables dans les caractères spécifiques. Il serait peut-être avantageux pour obtenir plus d'uniformité de ne décrire quelques-uns de ces derniers qu'après fixation et coloration des Amibes. Les préparations que nous avons obtenues par la méthode indiquée dans la note précédente nous permettent de préciser certains caractères de l'*A. coli*.

Forme et Dimensions. L'Amibe du côlon après fixation est généralement ronde; c'est d'ailleurs la forme qu'elle affecte à l'état de repos. Ses dimensions, comme l'indiquent les mensurations faites à l'état vivant, sont très variables. Sur les frottis, son diamètre est compris entre 16 μ et 35 μ; ces chiffres se rapprochent des moyennes données par beaucoup d'auteurs. Sur les fragments fixés au Flemming on trouve des nombres plus faibles (10 μ à 25 μ).

Protoplasma. Sur les Amibes fixées il n'y a pas de différenciation en ecto et endoplasma. Le protoplasma se colore fortement en bleu et a un aspect granuleux. Chez les formes jeunes il ne renferme qu'un très petit nombre de vacuoles (1 à 3). Ce chiffre augmente considérablement avec l'âge, et sur les grands individus ces vacuoles, de tailles très diverses, serrées les unes contre les autres, donnent au protoplasma un aspect *alvéolaire*.

Inclusions. Il n'est pas rare de voir dans le protoplasma des grandes Amibes des corpuscules en partie digérés, bien mis en évidence par la coloration, dont les uns représentent des leucocytes et les autres des globules rouges. La présence d'hématies à l'intérieur de l'*A. coli* paraît être un fait constant, car il est signalé par tous les observateurs.

Noyau. Le noyau est généralement arrondi, quelquefois ovalaire ou légèrement arqué. Rarement central, il est le plus souvent excentrique ou même périphérique chez les formes jeunes. Il se colore d'une façon intense par notre méthode; son contenu paraît formé de grosses granulations rouge vineux ou rouge violacé, dessinant un réseau très épais et au milieu desquelles on peut voir une, deux et même trois vacuoles incolores. Son diamètre, assez fixe, est compris entre 10 et 13 μ. Ces chiffres sont notablement supérieurs à ceux donnés jusqu'ici. Toutefois sur les fragments fixés au Flemming et colorés à la safranine il ne

de la dysenterie serait différente, surtout comme taille, de l'*Amœba coli* Loesch observée dans la dysenterie amibienne de l'Egypte, de la Russie et des régions de l'est de la Prusse.

mesure plus que 9 μ. D'ailleurs, dans ce cas, son facies est tout autre et a été déjà signalé par quelques auteurs. Il montre un contour bien coloré, d'épaisseur irrégulière, un gros nucléole central, parfois deux, et de fines granulations dessinant un vague réticulum.

Sur les mouvements respiratoires musculaires des annélides marins,

par M. Georges Bohn.

Presque tous les annélides marins présentent des mouvements respiratoires, ciliaires ou musculaires, nettement distincts des mouvements de locomotion, et qui n'ont guère attiré jusqu'ici l'attention des observateurs. Le renouvellement de l'eau est produit par les muscles de deux façons différentes : ou bien le corps se met à onduler, tout point subissant des oscillations rythmiques suivant une perpendiculaire au support (*mouvements sinusoïdaux*), ou bien un renflement annulaire de la paroi du corps se propage d'un point à un autre (*m. annulaires*).

A. *Mouvements sinusoïdaux.* — Les annélides « primitives » se meuvent et respirent à l'aide de mouvements sinusoïdaux.

1° *Phyllodociens.* — Chez les *Eulalia*, par exemple, ceux-ci sont de deux sortes : les uns ont lieu dans un plan parallèle au support et se propagent d'arrière en avant, facilitant la *reptation* ou déterminant la *natation*; les autres apparaissent de temps en temps quand le corps est au repos, ont lieu dans un plan perpendiculaire (plan sagittal), et se propagent d'avant en arrière sur une région limitée du corps, déterminant un courant respiratoire très net.

2° *Néréidiens.* — On retrouve ces mouvements chez les Néréides qui vivent, comme les Phyllodociens, parmi les rochers (*Lepiphile cultrifera*, après un repos de 10 minutes, longueur d'onde : 1 centimètre; rythme : chaque 3 secondes); mais ils s'accentuent et ont lieu plus fréquemment quand les Néréides vivent dans des tubes. Tel est le cas de la *Praxithea irrorata*, qui habite, parmi les algues ou dans la vase des zostères, les tubes muqueux qu'elle sécrète; quand l'eau du tube s'altère par suite de la respiration, le ver peut changer de position, mais souvent aussi il reste en place, présentant les ondulations décrites (longueur d'onde, 2 centimètres; rythme, chaque 2 secondes); dans de l'eau chargée de CO^2, les mouvements deviennent plus énergiques. Ils sont encore plus nets et plus fréquents chez la *Nereilepas fucata*, dont le corps est replié sur lui-même à l'extrémité de la coquille habitée par un Pagure.

3° *Aphroditiens.* — Ceux-ci sont essentiellement des *formes tubicoles*

commensales. Les cas précédents conduisent à penser que chez eux les mouvements respiratoires doivent être très intenses, mais on conçoit difficilement qu'ils puissent rester adhérents aux parois verticales des tubes tout en subissant les ondulations sagittales. Chez eux, précisément, les mouvements sinusoïdaux n'intéressent plus que la paroi dorsale du corps, et il en résulte une différenciation spéciale des faisceaux musculaires qui se rendent à cette paroi ; les téguments dorsaux, d'une part tiraillés par des contractions musculaires, d'autre part en contact plus ou moins intime avec l'annélide auquel l'Aphroditien est associé et éprouvant de ce fait des excitations mécaniques et chimiques, ont subi une différenciation particulière : ils présentent les *élytres* dont les mouvements oscillatoires, en se propageant d'avant en arrière, déterminent, sur la face dorsale, un courant d'eau continu et assez vif (Darboux).

B. *Mouvements annulaires*. — Quand les annélides s'enfouissent directement dans le sable, les mouvements respiratoires musculaires s'affaiblissent, bien que souvent les « branchies » prennent un développement considérable; mais celles-ci, couvertes de cils, peuvent être considérées comme des organes moteurs; les mouvements musculaires réapparaissent avec des caractères nouveaux chez ceux qui creusent et cimentent des galeries et qui se déplacent par des élongations et raccourcissements alternatifs de certaines régions, munies de bandes uncinigères et souvent d'écussons adhésifs. J'ai décrit (*Bulletin du Muséum*, 1902, p. 96), chez les Arénicoles et les Pectinaires, des bourrelets annulaires qui progressent dans la paroi du corps, jouant le même rôle qu'un piston dans un corps de pompe et déterminant un courant d'eau; le parcours est limité et a lieu dans un sens ou dans l'autre. Il en est de même chez les Térébelles et les Sabelles. Chez une *Bispira volutacornis*, par exemple, les ondes se propagent sur une étendue variable de l'abdomen (1/3, 2/3) à partir de l'une ou l'autre extrémité; quatre segments se contractent dans le sens de la longueur et par conséquent augmentent de diamètre (bourrelet) ; ensuite ces anneaux s'allongent, les suivants se contractant.

Ainsi, les mouvements respiratoires, souvent caractéristiques des familles, sont essentiellement en rapport avec le genre de vie; ils ont une importance biologique assez considérable et peuvent entraîner (comme chez les Aphroditiens) des modifications morphologiques accusées. Je montre l'action morphogène des mouvements chez les annélides dans un mémoire déposé pour les *Annales des sciences naturelles* (*Attitudes et mouvements des annélides*).

Malformations du système nerveux central de l'embryon de poulet obtenues expérimentalement :

I. — Anomalies résultant de l'absence de fermeture partielle ou totale de la gouttière nerveuse.

Note de MM. P. Ferret et A. Weber, présentée par M. Éd. Retterer.

Nous avons fait connaître dans ces comptes rendus notre procédé tératogénique (16 janvier 1904); nous n'y reviendrons donc pas ici.

Nous avons pu établir un certain rapport entre la position de la piqûre de l'œuf et les régions de la plaque médullaire où la fermeture en un tube nerveux ne s'est pas effectuée. Lorsque la piqûre porte en avant de l'embryon, la non-soudure des lèvres de la gouttière médullaire s'observe surtout dans la région cérébrale et se prolonge rarement dans la zone médullaire du tube nerveux.

Par contre, dans les cas de piqûre en arrière du germe, il est rare de trouver la plaque médullaire établie seulement dans la région cérébrale; plus rare encore de trouver l'absence de transformation en tube nerveux limitée à la région médullaire; le plus fréquemment lorsqu'il y a non-soudure des lèvres de la gouttière médullaire, c'est sur toute la longueur de l'axe nerveux qu'elle s'est produite.

On sait que normalement la soudure des lèvres de la gouttière médullaire commence à se produire au niveau du cerveau postérieur. Lorsque la piqûre a porté en avant du germe, si la soudure commence à se faire, elle trouvera en progressant vers le cerveau antérieur une influence tératogène croissante puisqu'elle se rapprochera du point lésé, une influence décroissante en se propageant dans la région médullaire; ceci tendrait à expliquer que dans les cas de piqûre en avant du germe, l'étalement de la plaque médullaire soit généralement limité à la région cérébrale. Par contre, lorsque la piqûre est située en arrière du germe, elle paraît avoir une influence tératogène plus considérable sur les phénomènes de soudure des lèvres de la gouttière médullaire; sa zone d'action paraît s'étendre sur tout l'axe cérébro-spinal.

Un certain nombre de processus secondaires développés vraisemblablement assez tard se surajoutent à cette anomalie et compliquent d'ordinaire les phénomènes de non-soudure de la gouttière médullaire; ils peuvent même simuler cette dernière malformation.

Le plus simple des cas où les lèvres de la gouttière nerveuse ne sont pas fusionnées est celui d'une fermeture discontinue du tube nerveux. Il peut ainsi rester ouvert dans la partie moyenne de la région médullaire; c'est du reste là un *locus minoris resistentiæ* pour l'influence tératogénique de la piqûre. Quelquefois aussi la plaque nerveuse reste

étalée seulement dans les territoires du cerveau antérieur et du cerveau moyen.

Dans ces cas d'étalement, la croissance de la plaque médullaire, due surtout à la multiplication de ses cellules les plus superficielles, se fait principalement en épaisseur. Malgré ce fait, la lame nerveuse peut présenter dans la région cérébrale, par exemple, une extension, dans le sens transversal, assez considérable. Il n'est pas très rare alors de voir prendre naissance un tube nerveux d'apparence normale par un processus d'ordre secondaire. Il se produit sur la ligne médiane ou dans une région voisine une véritable gouttière nerveuse secondaire dont l'occlusion donnera naissance à un tube nerveux de forme normale, à peine plus petit que ne le comporterait l'âge de l'embryon. D'autres fois, la plaque nerveuse se renfle en certains points, et dans la masse cellulaire ainsi formée peut apparaître une lumière d'ordinaire peu étendue, qui sert de cavité à un tube nerveux d'aspect normal; ce dernier se détache parfois de la face profonde de la plaque nerveuse.

Aux processus que nous venons de décrire, il faut opposer celui qui transforme un tube médullaire fermé en une plaque nerveuse étalée. Nous avons rencontré quelques embryons chez lesquels une partie de la région cérébrale du tube nerveux était ouverte; des débris cellulaires ou des phénomènes de dégénérescence visibles en avant et en arrière sur le toit, soit du cerveau moyen, soit du cerveau postérieur, indiquaient la manière dont s'était produit ce pseudo-étalement de la lame nerveuse.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

II. — Absence de développement de portions de la plaque médullaire.

Note de MM. P. Ferret et A. Weber, présentée par M. Éd. Retterer.

Nous parlerons tout d'abord de quelques embryons dont certaines parties du tube nerveux sont moins développées qu'elles devraient l'être par rapport au reste de l'embryon.

Nous citerons par exemple un embryon de quatre-vingt-treize heures d'incubation chez qui le cerveau antérieur, bien qu'en dégénérescence, présente encore des parois suffisamment nettes pour être reconnues comme normales. L'ébauche oculaire droite existe seule, mais ce qui est surtout remarquable, c'est l'état rudimentaire dans lequel est resté le cerveau antérieur au point de vue de ses dimensions. Toutes les autres parties de l'embryon ont un développement correspondant à son

âge; le cerveau antérieur est celui d'un embryon de deux jours et demi environ.

Chez un autre embryon âgé de soixante-huit heures d'incubation, de l'ébauche hépatique à l'extrémité caudale, le tube nerveux est représenté par un cordon cellulaire cylindrique et creux, à peine plus volumineux que le canal de Wolff. Nous exposerons ultérieurement les modifications dans la forme de l'embryon ou la disposition des autres organes qui sont sous la dépendance de cet état rudimentaire du tube nerveux.

D'autres fois, c'est réellement à une absence partielle de différenciation de l'ectoderme en ébauche nerveuse que nous avons eu affaire. Ainsi nous avons observé l'absence de la portion la plus antérieure de la plaque médullaire. Dans ce cas, l'extrémité céphalique de l'embryon peut se présenter de différentes façons : elle est quelquefois constituée par un amas de mésenchyme recouvert d'ectoderme non différencié; dans le mésenchyme se trouve un intestin céphalique normal; à son côté ventral la portion la plus antérieure de l'ébauche cardiaque se recourbe vers le tube digestif en aortes branchiales. Ou bien, le tube cardiaque peut former en avant de l'embryon et de l'extrémité antérieure du tube digestif une courbe assez accentuée dans une cavité pariétale très spacieuse.

Dans le premier de ces deux cas, l'absence de développement paraît surtout intéresser la région du cerveau antérieur et une partie du cerveau moyen; dans le second, il semble que la non-différenciation en ébauche nerveuse ait porté sur toute la région cérébrale. Le tube nerveux ne représente qu'une ébauche médullaire; il est néanmoins fermé à son extrémité antérieure.

A côté de ces anomalies, nous rangerons celles où la différenciation de l'ectoderme en ébauche nerveuse se fait d'une façon discontinue. Nous avons observé ce fait particulièrement accentué chez un embryon de cinquante et une heures d'incubation. Dans la région antérieure l'ectoderme et l'entoderme sont régulièrement étalés. Le premier de ces feuillets présente des épaississements irréguliers qui bourgeonnent dans la profondeur tout en restant étalés en surface et qui correspondent à une plaque médullaire déformée. En un certain point, apparaît nettement une dépression médiane de l'entoderme, qui représente une gouttière digestive. A ce niveau la plaque médullaire envoie vers la profondeur un petit tube creux qui est peut-être le représentant d'un infundibulum.

En arrière de cette région, l'ectoderme ne présente aucune trace de différenciation sur la ligne médiane au côté dorsal de la gouttière digestive; ce n'est qu'à l'extrémité caudale de l'embryon que réapparaît une ébauche nerveuse sous forme d'un petit tube en contact avec l'ectoderme. La majeure partie de l'embryon est donc privée d'ébauche nerveuse.

Chez l'embryon que nous avons cité plus haut, dont le tube médullaire est de dimensions si réduites, la partie la plus reculée du cerveau postérieur est représentée par des fragments de cordons cellulaires, les uns pleins, les autres possédant une cavité, et nettement isolés les uns des autres. Il est impossible de décider à ce stade si cette fragmentation de l'ébauche nerveuse est primitive ou secondaire.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Action de quelques corps ternaires sur le glycogène du foie,

par MM. Doyon et A. Morel.

Méthode d'investigation. — La méthode consiste à prélever un premier échantillon de foie, puis à injecter la substance considérée dans une veine provenant de l'intestin et à prélever ensuite un second échantillon de foie.

SUBSTANCES INJECTÉES		CONDITIONS	GLYCOGÈNE 0/0 DE FOIE		POIDS du chien.
			avant.	après.	
			gr.	gr.	kil.
Alcools polyatomiques :					
Glycérine	$C^3H^8O^3$	A jeun depuis 24 h.	— de 0,1 0/0	— de 0,1 0/0	4 300
Mannite	$C^6H^{14}O^6$	*Id.*	0,9	0,7	13 »
Aldoses :					
Arabinose dextrogyre.	$C^5H^{10}O^5$	A jeun depuis 24 h.	0,8	0,9	7 »
Glucose dextrogyre. .	$C^6H^{12}O^6$	A jeun depuis 24 h.	3,34	4,40	—
		A jeun depuis 16 j.	0,15	0,42	7 50
		En pl. digestion.	2,62	4,25	2 8
		A jeun depuis 24 j.	traces	1,8	4 2
Cétoses :					
Lévulose	$C^6H^{12}O^6$	A jeun depuis 12 h.	7,95	2,83	12 »
		A jeun depuis 24 h.	0,9	1,62	8 7
Saccharobioses :					
Saccharose.	$C^{12}H^{22}O^{11}$	—	2,95	3,05	—
		A jeun depuis 12 h.	1,5	1,3	5 5
Maltose (1).	$C^{12}H^{22}O^{11}$	A jeun depuis 12 h.	1,70	1,82	4 8
Lactose	$C^{12}H^{22}O^{11}$	—	2,76	2,58	—
Inuline	—	A jeun depuis 12 h.	0,5	0,5	11 »

Nos expériences ont été faites sur le chien. L'injection avait lieu au

(1) On a pu injecter seulement 95 centimètres cubes de la solution à 50 p. 150.

moyen d'une burette de Mohr, avec une vitesse uniforme pendant cinquante minutes, On injectait 50 grammes de substance dans 150 centimètres cubes d'eau. La quantité de foie prélevée était de 20 grammes. Le second échantillon était prélevé dix minutes après la cessation de l'injection. Pour enlever le fragment, le mieux est d'enserrer un lobe ou un fragment de lobe entre deux tubes de caoutchouc; on étire les tubes et on place des pinces de Péan de chaque côté du lobe sur les tubes, puis on excise. On évite ainsi toute hémorragie. Le glycogène a été dosé le plus souvent par la méthode de Fraenkel modifiée par Garnier, exceptionnellement par la méthode de A. Gautier. Pendant toute la durée de l'expérience le sujet est protégé avec du coton contre le refroidissement.

Résultats. — Nous avons injecté de la glycérine, de la mannite, de l'arabinose, du dextrose, du lévulose, du saccharose, du maltose, du lactose, de l'inuline; seuls le dextrose et le lévulose ont augmenté d'une façon sensible le glycogène du foie.

Hyperglycémie consécutive a l'injection de pilocarpine dans la veine porte,

par MM. M. Doyon, N. Kareff et Fenestrier.

L'injection de pilocarpine dans une veine provenant de l'intestin provoque la diminution du glycogène du foie et l'augmentation du glucose dans le sang artériel. Les résultats concernant le glycogène ont été annoncés dans la séance précédente. Nous donnons aujourd'hui la preuve de l'hyperglycémie. Tous nos résultats sont univoques. Voici, à titre d'exemple, une de nos expériences.

Expérience. — Chienne de 13 kilogrammes. On prélève un premier échantillon de 50 grammes de sang dans la carotide droite. On injecte aussitôt après, dans une veine provenant de l'intestin, 1 décigramme de chlorhydrate de pilocarpine dissous dans 1 centimètre cube d'eau. On prélève ensuite deux autres échantillons de 50 grammes de sang : le premier, dans la carotide gauche, une heure après l'injection du poison; le second, dans une fémorale, cinq heures et demie plus tard. Le glucose a été dosé par la méthode de Dastre.

On a trouvé les chiffres suivants : 1.000 grammes de sang contenaient :

Avant l'injection.	0 gr. 82 de glucose.
Une heure après.	1 gr. 64 —
Cinq heures plus tard.	0 gr. 90 —

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang,

par MM. M. Doyon et N. Kareff.

L'atropine injectée dans la veine porte détermine chez le chien une baisse sensible de la pression et l'incoagulabilité du sang. Les phénomènes sont passagers; ils ne paraissent se produire que chez un sujet en pleine digestion. La durée de la période pendant laquelle le sang circulant est incoagulable est assez courte, sans que nous puissions fixer encore actuellement des limites précises. Le sang recueilli pendant la période d'incoagulabilité peut rester liquide pendant plus de trente-six heures.

Exemple. — Chien de 12 kilogr. 500. A 11 heures du matin, repas de 500 grammes de viande. A 3 heures, première prise de sang; le sang recueilli coagule en moins de quatre minutes. On injecte dans une veine 0,3 de sulfate neutre d'atropine dissous dans 3 centimètres cubes d'eau. On pratique ensuite de dix minutes en dix minutes trois prises de sang; le sang recueilli dans ces conditions reste liquide.

(*Travail du laboratoire du professeur Morat.*)

De la greffe thyroïdienne chez les oiseaux,

par M. H. Cristiani (de Genève).

Dans une première série d'expériences de greffe thyroïdienne chez les oiseaux j'avais été fort étonné d'obtenir des résultats très différents de ceux que j'avais obtenus chez les Mammifères et les Reptiles. En effet, tandis que chez ceux-ci les résultats étaient presque constamment favorables et les échecs ou les complications exceptionnels ou nuls, il en était tout autrement chez les oiseaux; ces premières expériences étaient faites chez des poulets et des pigeons. Parfois il survenait des suppurations; d'autres fois la plaie guérissait vite, mais l'étude ultérieure de la greffe montrait à sa place des formations pathologiques diverses, des infiltrations cellulaires, des productions kystiques, ou même des noyaux de calcification, ou des blocs d'aspect caséeux. J'ai pensé d'abord que les tissus sous-cutanés chez les oiseaux se prêtaient mal à la nutrition des greffes et en ai varié l'emplacement (péritoine, espaces inter-musculaires), mais sans beaucoup de succès.

Ce n'est que quelques années plus tard, en pratiquant des greffes avec la glande thyroïde morcelée, que j'ai pu obtenir de véritables greffes d'une manière plus régulière, mais non encore constante; il y

avait toujours un certain nombre de greffes donnant lieu, soit à des suppurations immédiates soit à des néoformations pathologiques tardives.

J'ai tenu à me rendre compte, quelle pouvait être la cause de ces phénomènes, et en étudiant d'abord histologiquement les différentes glandes thyroïdes d'oiseaux et en en suivant l'évolution jour par jour après la transplantation, j'ai trouvé que la cause de tous ces déboires était la présence, sur une des faces de l'organe, du revêtement épithélial d'un des sacs aériens des oiseaux. En effet, pour pratiquer la thyroïdectomie chez le poulet, quelle que soit la méthode employée, on est obligé d'ouvrir un sac aérien. Si cette opération est faite, comme je le fais souvent, au moyen d'une incision pratiquée à la partie inférieure du cou, entre l'articulation scapulo-humérale et la base du cou, on arrive bientôt sur une membrane qui se gonfle à chaque inspiration ; il arrive parfois qu'on peut écarter cette membrane et arriver latéralement sur la glande, mais ce cas est exceptionnel; en général, on est obligé d'inciser le sac aérien et les glandes thyroïdes avec d'autres formations, les gros vaisseaux et les nerfs apparaissent recouverts par une mince membrane transparente ; cette membrane est fortement adhérente et pendant l'ablation de la thyroïde on est obligé d'enlever la partie de la membrane qui couvre cet organe. C'est à cette membrane que sont dus bon nombre des inconvénients que j'ai mentionnés : elle se recroqueville, s'enkyste, s'entoure d'une coque inflammatoire qui empêche ou gêne la régénération de l'organe thyroïdien qui est obligé d'en partager les vicissitudes pathologiques.

Depuis que j'ai évité cet écueil et qu'en pratiquant la greffe chez les oiseaux j'ai soin de prendre les parties de la glande non recouvertes par le sac aérien, ou la glande entière décortiquée, les résultats des greffes chez les oiseaux (poulets, pigeons, éperviers) sont analogues à ceux que j'ai obtenus chez les mammifères et les reptiles. On observe en effet chez cette classe de vertébrés les mêmes phénomènes de revivification immédiate de la périphérie de la glande, accompagnés ou non, selon les dimensions de la greffe, d'une nécrose de la partie centrale de l'organe transplanté ; la glande se régénère de la périphérie au centre et finit par récupérer l'aspect histologique de la glande primitive. Les anciens vaisseaux se mortifient et une nouvelle vascularisation venant de la périphérie s'avance vers le centre et ne tarde pas à acquérir, si la greffe se trouve dans de bonnes conditions de vitalité, une richesse comparable à celle de la glande normale.

Conservation de tissu thyroïdien vivant dans l'eau salée physiologique,

par M. H. Cristiani.

J'ai précédemment montré que le tissu thyroïdien détaché de l'organisme reste vivant très peu de temps, s'il est exposé à l'air : des parcelles de ce tissu ne peuvent plus être greffées avec succès après une exposition de plus de 10 secondes.

J'ai fait cependant remarquer que ces conclusions ne sauraient être généralisées, mais s'appliquaient aux petits débris de tissu, tels que je les emploie dans la pratique des greffes thyroïdiennes *en semis*.

Or, dans l'exécution de la greffe, notamment chez l'homme, il serait très important de pouvoir disposer d'un temps plus long entre l'ablation et l'implantation : j'ai donc recherché s'il n'y aurait pas moyen de prolonger la vie de ces tissus séparés de l'organisme, en les maintenant dans différents liquides conservateurs. Dans cette étude je ne me suis pas contenté de constater la survie immédiate du tissu, mais en ai poursuivi l'observation pendant un certain temps pour m'assurer que la greffe était régénérée et avait acquis les caractères propres aux greffes persistantes.

La première série d'expériences a été faite avec l'eau salée physiologique (NaCl 9 p. 1000).

J'ai pratiqué des semis thyroïdiens sur les oreilles de rats et de lapins selon la méthode que j'ai décrite précédemment, avec cette différence que les tissus greffés avaient ici séjourné d'abord un certain temps dans la solution conservatrice.

Les animaux étant anesthésiés, je mets à nu le corps thyroïde et détache à chaque lobe une ou plusieurs parcelles de la grosseur approximative d'un grain de chènevis : ces parcelles sont mises immédiatement chacune dans un petit godet contenant de la solution de NaCl à 9 p. 1000 : chaque godet porte la marque de l'heure exacte où le tissu y a été introduit. Ces godets sont portés à l'étuve à 37 degrés.

Les greffes ont été faites après un séjour de 2, 5, 7, 10, 22, 25, 45 minutes, 1 heure, 1 h. 20 minutes. Voici résumés en un tableau les résultats obtenus, contrôlés, après un temps variable, par l'extirpation de la greffe à l'emporte-pièce et l'examen histologique :

+ + signifie bonne greffe ;
+ — greffe médiocre ou en voie d'atrophie ;
— — greffe nulle, disparition ou atrophie complète.

Les tissus greffés des n° 1 — 4 ont une belle apparence, se rapprochant du tissu thyroïdien normal : les alvéoles, de grandeur moyenne, contiennent de la substance colloïde, dans des proportions normales : on remarque cependant, surtout au n° 3, quelques cellules desquamées, englobées dans cette substance. La vascularisation est très riche : on

voit de nombreux vaisseaux sillonner les espaces interalvéolaires; ceux-ci sont cependant, surtout dans la greffe plus jeune (n° 4, 26 jours), encore passablement infiltrés de cellules embryonnaires; cette infiltration existe encore, mais à un moindre degré, dans les greffes plus âgées (1-3); elle paraît plus marquée que sur des greffes du même âge, pratiquées directement, sans séjour préalable dans la solution saline. La greffe n° 5 est en état d'inflammation, elle présente l'image d'une thyroïdite aiguë. Cette altération, que je n'ai jamais observée sur des greffes de cet âge (50 jours) à ce degré, est vraisemblablement accidentelle, le lapin portant aux oreilles des traces de morsures.

Nos	ANIMAL	DURÉE DU SÉJOUR dans la solution NaCl 9 0/00.	EXTIRPATION après	RÉSULTAT de la greffe.	OBSERVATIONS
1	rat	2 minutes	4 mois 1/2	+ +	Très beau tissu thyroïdien.
2	rat	5 —	3 mois	+ +	»
3	rat	7 —	4 mois	+ +	»
4	lapin	10 —	26 jours	+ +	»
5	lapin	22-25 —	50 jours	+ —	Inflammation (thyroïdite de nature traumatique).
6	rat	45 —	2 mois 1/2	+ —	»
7	rat	1 heure	24 jours	+ —	Tissu thyroïdien en voie d'atrophie.
8	rat	1 h. 20 m.	40 jours	— —	Pas de trace de tissu thyroïdien.

La greffe n° 6 présente une régénération partielle du tissu greffé et est mal vascularisée; dans la greffe n° 7 (1 heure) on remarque une atrophie très nette du tissu thyroïdien, les follicules sont rares et petits; et dans la greffe n° 8 on ne voit plus aucune trace du tissu greffé.

Il résulte donc de ces expériences que des petits morceaux de tissu thyroïdien peuvent être greffés avec succès après avoir séjourné dans de l'eau salée physiologique. Les greffes sont très bonnes après un séjour de 2 à 10 minutes, moins florissantes, avec tendance à l'atrophie, après un séjour de 25 minutes, 1 heure et complètement atrophiques après un temps plus long (1 h. 20 minutes).

Des effets antagonistes de l'atropine et de la physostigmine sur la sécrétion pancréatique,

par MM. E. Wertheimer et Ch. Dubois.

La physostigmine, en injection intra-veineuse, accélère la sécrétion pancréatique, comme l'a déjà vu Popielski (1). Mais nous avons constaté

(1) Ueber secretorische Hemmungsnerven des Pankreas, *Centrabl. f. Physiol.* 1896, p. 405.

qu'une injection préalable d'atropine supprime complètement, à dose appropriée, les effets de la physostigmine. Deux milligrammes de ce dernier alcaloïde sont déjà suffisamment actifs. Si cependant un chien de 5 à 6 kilogrammes a reçu 5 centigrammes d'atropine, l'injection ultérieure même de 8 milligrammes de physostigmine laisse la glande indifférente. L'atropine se comporte donc vis-à-vis de cet alcaloïde, comme vis-à-vis de la pilocarpine (1).

On sait, par contre, que chez un animal atropinisé l'injection d'une solution acide dans les parties supérieures de l'intestin grêle (2) ou l'injection de sécrétine dans une veine (3) gardent toute leur efficacité. L'expérience est surtout instructive quand, dans ces conditions, on voit la glande cesser de réagir aux fortes doses de physostigmine, alors que, immédiatement après, un centimètre cube d'une macération acide de la muqueuse intestinale, introduit dans une veine, amène une sécrétion aussi rapide et aussi abondante que chez l'animal normal.

Il y a intérêt à insister sur ce contraste, parce qu'il montre clairement l'intervention du système nerveux dans le mécanisme de la sécrétion pancréatique. Il est évident, en effet, d'après les expériences de ce genre, que l'atropine respecte l'activité de la cellule glandulaire. Si, par contre, elle met obstacle à l'action de la physostigmine, de la pilocarpine (et très vraisemblablement aussi de la muscarine), c'est qu'elle paralyse des éléments sans l'intermédiaire desquels ces alcaloïdes sont incapables d'exercer leur influence sur l'épithélium sécréteur ; et ces éléments ne peuvent être que nerveux.

Ces exemples d'antagonisme physiologique sont donc bien faits pour démontrer que le système nerveux, dont le rôle a pu paraître superflu depuis la découverte de Bayliss et Starling, participe bien réellement à la sécrétion pancréatique ; et puisque la sécrétine agit sans son concours, il faut bien que l'appareil nerveux intrinsèque de la glande ait sa destination propre, autre que celle de répondre à l'excitation produite par des alcaloïdes toxiques, étrangers à l'organisme.

Un second point à relever dans l'action de la physostigmine, c'est que le suc dont elle provoque l'écoulement, jouit des mêmes propriétés que le « suc de pilocarpine » (4). Dans les quelques expériences que nous avons faites, nous avons toujours trouvé qu'il digère rapidement l'albumine. Le contenu d'un tube de Mette, de 7 à 8 millimètres de long, déposé dans 0 c.c. 5 à 0 c.c. 6 de ce suc fraîchement recueilli, peut avoir totalement disparu en douze à quinze heures, en même temps qu'il s'est formé de la tyrosine en abondance.

(1) Wertheimer et Lepage. *Soc. de Biol.*, 1901, p. 879.

(2) Wertheimer et Lepage. *Ibid*, 1901. p. 759.

(3) Bayliss et Starling. *Journ. of. Physiol.*, 1902, XXVIII. Camus et Gley. *Soc. de Biol.*, 1902, 465.

(4) Wertheimer. *Soc. de Biol.*, 1901, p. 139. Camus et Gley, *Ibid.*, 194.

Il sera intéressant de voir si l'explication qu'a donnée Delezenne (1) du mode d'action du suc de pilocarpine est applicable aussi au suc de physostigmine, et ce qu'il en est pour le suc de muscarine.

Influence de la tension superficielle des solutions aqueuses sur leur absorption par les végétaux,

par MM. G. Billard et L. Dieulafé (de Clermont-Ferrand).

Dans notre dernière communication à la Société, nous avons indiqué que la TS nous paraissait être le seul facteur physique capable d'expliquer les différences de vitesse d'absorption des solutions toxiques que nous avons étudiées. Nous tenons particulièrement à insister sur ce mot de *vitesse* d'absorption. Avec des osmomètres de Dutrochet remplis de sirop de sucre et plongés dans des solutions à tension superficielle variée nous avons vu les colonnes d'ascension atteindre sensiblement la même hauteur finale, mais la vitesse de l'élévation était toujours plus grande au début dans les liquides à tension superficielle faible. Des membranes de même nature que celles utilisées pour la construction des osmomètres se laissent rapidement imbiber quand on les plonge dans des solutions à tension superficielle faible; cependant au delà d'une certaine limite d'abaissement de tension, les substances qui provoquent cet abaissement semblent intervenir par leur action propre sur la membrane et diminuer l'affinité que la solution avait pour celle-ci. Par suite il nous paraissait logique de supposer que jusqu'à un certain point les substances capables d'abaisser la tension de surface d'une solution devaient aussi favoriser les échanges osmotiques. Notre supposition se trouve confirmée par les résultats que nous avons obtenus au cours de nos recherches sur l'absorption chez les végétaux. Nous citerons seulement les deux exemples suivants :

I. — Le 8 novembre, 4 feuilles de lierre choisies aussi comparables que possible, sont détachées de leur tige, leurs poids sont alors : A, 0 gr. 73; B, 0 gr. 77; C, 0 gr. 67; D, 0 gr. 60. Laissées vingt-quatre heures à l'air libre, dans le laboratoire, leurs poids deviennent : A, 0 gr. 62; B, 0 gr. 67; C, 0 gr. 57; D, 0 gr. 48. Elles sont alors placées dans 4 flacons contenant respectivement : de l'eau, de l'eau savonneuse faible (TS = 6), moyenne (TS = 5), forte (TS = 3 gr. 60). Vingt heures après les poids sont devenus : A, 0 gr. 57; B, 0 gr. 60; C, 0 gr. 73; D, 0 gr. 67.

II. — Dans une autre expérience sans dessiccation préalable des

(1) *Soc. de Biol.*, 1902, p. 890.

feuilles, celles-ci sont placées dans des solutions analogues aux précédentes lesquelles ont perdu les poids suivants : 0 gr. 13, 0 gr. 10, 0 gr. 17, 0 gr. 11.

Dans une autre série d'expériences effectuées avec de jeunes plantes (Triticum sativum) dont la racine est plongée dans des solutions du même genre, nous constatons que les résultats sont similaires et il en est de même lorsque nous remplaçons le savon par l'alcool.

Ces faits sont certainement à rapprocher de la vitesse d'absorption des solutions toxiques, chez les animaux, que nous avons constatée dans plusieurs cas déjà signalés. Toutes nos observations tendent à corroborer ce fait que la tension superficielle des solutions mises en présence de tissus vivants, est capable, en augmentant la vitesse des échanges, de modifier dans une certaine mesure la loi des échanges osmotiques. Nous supposons même que les substances à tension superficielle très faible comme l'éther et le chloroforme, introduites dans l'organisme peuvent troubler l'équilibre des échanges intercellulaires, à ce point que les fonctions de cellules délicates comme la cellule nerveuse peuvent être profondément modifiées. Nous croyons possible d'expliquer par ce mécanisme l'action anesthésique du chloroforme, de l'éther et de l'alcool; l'activité de ces diverses substances est en effet inverse de leur tension superficielle. De plus, le mode d'intoxication par l'alcool nous apparaît sous un jour particulier et pour nous cette substance agirait surtout en favorisant l'auto-intoxication par suite de la rupture de l'équilibre des échanges osmotiques intercellulaires.

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole de Médecine.*)

Sur le sens de l'olfaction de l'Escargot,

par M. Raphael Dubois.

Je lis dans le premier numéro de la *Revue des idées* (1) : « Après de longues recherches, M. Émile Yung conclut que l'appareil sensoriel de l'Escargot n'est pas différencié. La sensibilité olfactive semble répandue sur toute la surface de la peau; elle est plus vive aux tentacules, mais la sensibilité tactile y est plus vive également (2). » Qu'il me soit permis de rappeler ce que j'ai écrit, en 1892, à ce sujet (3) :

(1) P. 79, 15 janvier 1904.

(2) *Archives de psychologie de Genève*, numéro de décembre.

(3) Anatomie et physiologie comparées de la Pholade dactyle, structure, locomotion, tact, olfaction, gustation, vision dermatoptique, photogénie, avec une théorie générale des sensations. *Ann. de l'Université de Lyon*, t. II, 2e fasc.

« J'ai démontré (1), au moyen d'un grand nombre de réactifs odorants, que la sensibilité olfactive n'est pas localisée chez ce mollusque pulmoné (*Helix pomatia*), comme on l'a prétendu, à l'extrémité des tentacules, mais qu'elle est diffuse et seulement plus ou moins prononcée et spécialisée suivant les diverses régions du manteau qui recouvre la partie protractile du corps de l'animal. »

En outre, en 1903, j'ai écrit dans mes *Leçons de physiologie générale et comparée* (2) : « L'irritabilité tégumentaire de l'Escargot est mise en jeu particulièrement par certains excitants olfactifs ou composés odorants. »

En raison de ces faits, je me suis reporté au travail original de M. Émile Yung, et ce n'est pas sans une véritable stupéfaction que j'y ai trouvé la phrase suivante (3) :

« Nous revenons avec les auteurs qui suivent à la notion du tentacule, « organe nasal. »

« Raphaël Dubois a essayé l'action de quinze substances,... etc. »

Je me demande par quelle illusion psychique mon savant collègue de Genève me range précisément parmi ceux que j'ai combattus. Il me prête une opinion fausse, mais en échange il m'en prend une vraie, que j'ai soutenue, il y a longtemps.

Non seulement les faits que j'ai observés et provoqués m'ont permis de faire sortir la supposition de Cuvier du domaine de l'hypothèse, mais encore de consolider certaines idées générales que j'ai émises à propos du mécanisme des sensations et dont je retrouve pour ainsi dire « l'écho », dans quelques conclusions que M. Emile Yung nous présente aujourd'hui comme des nouveautés scientifiques (4).

POUVOIR HÉMOLYTIQUE DU SÉRUM SANGUIN COMPARÉ A CELUI DE LA LYMPHE,

par M. F. BATTELLI.

Le pouvoir hémolytique de la lymphe a été étudié par Pagano (1893), et par Falloise (1903).

Pagano a trouvé que la lymphe de chien est dépourvue d'action hémolytique pour les hématies de lapin. Cet auteur avait peut-être

(1) Sur la physiologie comparée de l'olfaction, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 9 juillet 1890.

(2) Chez Carré et Naud, éditeurs, Paris 1903, p. 205.

(3) *Loc. cit.*, p. 10.

(4) Voir les ouvrages précités, et aussi *Traité de physique biologique*, t. I, p. 292 et suivantes, chez Masson et Cie, Paris, 1903.

expérimenté sur des lymphes un peu vieilles, ayant ainsi perdu leur alexine.

En analysant les expériences de Falloise, il semblerait que la lymphe de chien possède, vis-à-vis des hématies de lapin, un pouvoir hémolytique à peu près égal à celui du sérum sanguin; mais la méthode de dosage de Falloise n'est pas assez exacte, pour pouvoir fournir des données précises.

Falloise arrive à la conclusion que l'alexine hémolytique préexiste dans le sang et dans la lymphe en circulation. Cette question de la préexistence de l'alexine hémolytique dans les liquides de l'organisme a été étudiée récemment par Mioni. Cet auteur, contrairement à Falloise et d'autres expérimentateurs, a confirmé les idées de Metchnikoff d'après lesquelles le sang circulant est dépourvu d'alexine.

J'ai entrepris une série d'expériences dans le but de comparer le pouvoir hémolytique du sérum sanguin et celui de la lymphe du chien. La lymphe a été recueillie en introduisant une canule dans le canal thoracique, défibrinée par le battage et débarrassée de leucocytes par centrifugation. Le sang tiré d'une artère du même animal a été soumis au même traitement. Les chiens étaient à jeun depuis 24 heures; la narcose a été obtenue au moyen de l'éther. Le pouvoir hémolytique du sérum sanguin et de la lymphe a été dosé en employant le procédé de Mioni; on a fait agir ces liquides sur les hématies de lapin lavées.

Je rapporte dans le tableau suivant les résultats de 5 expériences :

CHIENS	LYMPHE	SÉRUM	HB. DISSOUTE
—	—	—	—
A...	5 cent. cubes	—	0 gr. 35
«	—	5 cent. cubes	0 gr. 52
B...	5 cent. cubes	—	0 gr. 39
«	—	5 cent. cubes	0 gr. 65
C...	5 cent. cubes	—	0 gr. 43
«	—	5 cent. cubes	0 gr. 72
D...	5 cent. cubes	—	0 gr. 28
«	—	5 cent. cubes	0 gr. 46
E...	5 cent. cubes	—	0 gr. 40
«	—	5 cent. cubes	0 gr. 51

Chez le chien B, j'ai aussi recueilli la lymphe du canal cervical; 5 centimètres cubes de cette lymphe ont dissous 0 gr. 16 d'hémoglobine; son pouvoir hémolytique n'atteignait pas la moitié de celui de la lymphe prise dans le canal thoracique.

Ces résultats montrent que le pouvoir hémolytique de la lymphe a toujours été inférieur à celui du sérum sanguin; en prenant une moyenne, on peut dire que le pouvoir hémolytique de la lymphe thoracique et celui du sérum sont entre eux comme les chiffres 7 et 11.

La lymphe ne renferme pas de leucocytes polynucléaires, ou elle en

renferme une quantité très faible; son pouvoir hémolytique ne peut donc provenir que des mononucléaires. Ce fait confirme les résultats de Metchnikoff, Klein, Tarassewitch, etc., d'après lesquels l'alexine hémolytique est produite par les mononucléaires. Il reste encore à rechercher si tous les mononucléaires (gros mononucléaires et lymphocytes) contribuent à la production de l'alexine, ou si ce sont seulement les gros mononucléaires qui y prennent part.

Or, d'après les recherches de Winternizt confirmées par Biedl et Decastello, la lymphe du canal thoracique contient chez le chien de 3 000 à 7 000 leucocytes par millimètre cube. Ces auteurs n'ont pas recherché la proportion entre les gros mononucléaires et les petits lymphocytes, mais le nombre de ces derniers est de beaucoup supérieur à celui des gros mononucléaires. D'autre part Tallqwist et Willebrand ont trouvé dans le sang de chien une moyenne de 1 000 gros mononucléaires et de 300 petits lymphocytes.

Les gros mononucléaires sont donc plus nombreux dans le sang que dans la lymphe et les petits lymphocytes sont beaucoup plus nombreux dans la lymphe du canal thoracique que dans le sang. Or, puisque la lymphe possède un pouvoir hémolytique moindre que celui du sang, il faut admettre que les petits lymphocytes ne prennent pas une part importante dans la production d'alexine hémolytique.

Ces expériences permettent de conclure :

1° Chez le chien le pouvoir hémolytique du sérum sanguin et celui de la lymphe du canal thoracique sont entre eux, en moyenne, dans le rapport de 11 à 7.

2° La lymphe des extrémités a un pouvoir hémolytique plus faible que celle du canal thoracique.

3° L'alexine hémolytique provient des gros mononucléaires; les petits lymphocytes n'en produisent pas, ou n'en produisent que de faibles quantités.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

La tension superficielle de l'urine des herbivores,

par M. E. Nicolas.

La tension superficielle des urines normales du cheval et du bœuf est toujours plus faible que celle des urines d'homme et de chien. Ces urines laissent, en général, tomber lentement le soufre dont on les a saupoudrées, ce que ne font pas les urines humaine et de carnivores, et avec plus ou moins de lenteur suivant les cas (1).

(1) Porcher et Nicolas. *Soc. de Biologie*, 28 juin 1902, p. 804.

La valeur de la tension de surface des urines d'herbivores se trouve considérablement abaissée lorsqu'on ajoute du chlorure de sodium à ces liquides. L'abaissement produit est proportionnel à la quantité de sel dissous ; il est toujours notablement plus élevé que celui qu'on observe, dans les mêmes conditions, sur les urines d'homme et de chien.

Cet abaissement entraîne une accélération dans la chute du soufre ; il suffit, en effet, d'ajouter du chlorure de sodium à une urine de cheval, dans les proportions de 1 partie de sel pour 10 d'urine, pour voir le soufre répandu à la surface de cette urine tomber très rapidement; l'addition de 2 parties de sel marin pour 10 d'urine rend la chute instantanée. Les mêmes quantités de sel dissoutes dans 10 parties d'urines d'homme ou de chien ne provoquent qu'une descente très lente des parcelles de soufre.

Cet abaissement notable contribue encore à diminuer la stabilité de l'émulsion chloroformique que l'on obtient en agitant 10 centimètres cubes d'urine avec 5 centimètres cubes de chloroforme, émulsion généralement stable dans les conditions habituelles.

L'abaissement de la tension superficielle de l'urine par le sel marin a été signalé et reconnu comme à peu près constant chez l'homme par MM. Billard, Dieulafé et Mally (1). Nous l'avons toujours vu se produire dans toutes les urines animales que nous avons examinées, mais, ainsi que nous l'avons dit, avec une intensité remarquablement plus grande chez les herbivores que chez les carnivores. Il montre que le chlorure de sodium, ajouté à l'urine, joue, à l'égard de ce liquide, le même rôle, mais à un degré plus faible, que les sels biliaires; il permet de supposer, avec une apparence de raison, que ce sel, et peut-être aussi les autres substances minérales de l'urine, contribuent, aidés de certains composés organiques (phénols en particulier), à donner à la tension superficielle de l'urine normale des herbivores sa valeur relativement faible.

L'abaissement produit par le chlorure de sodium peut être également obtenu par l'addition à l'urine de diverses autres substances minérales, telles que les bromure, iodure et azotate de sodium, les chlorure, bromure, iodure et azotate de potassium. Nous avons observé que les sels de potassium diminuent moins la tension de surface de l'urine que les sels de sodium correspondants; que, d'autre part, les bromures, iodures et azotates produisent une diminution moindre que les chlorures.

Il semble qu'il y ait une relation entre la valeur de cet abaissement et le degré d'ionisation des sels dissous dans l'eau (les chlorures sont, en effet, les sels les plus dissociés).

(1) *Soc. de Biologie*, 20 décembre 1902, p. 1465.

(*Laboratoire de chimie de l'Ecole vétérinaire de Toulouse.*)

Section intra-thoracique des pneumogastriques, chez le chien, par voie abdominale,

par MM. A. Frouin et E. Pozerski.

Pour étudier l'influence des nerfs vagues sur les sécrétions gastrique et pancréatique, on a pratiqué souvent la section de ces nerfs. Dans ce but on a proposé trois modes opératoires différents.

1° *Section des pneumogastriques au niveau du cou.* — Cette opération est généralement mortelle quand elle est faite en un seul temps. Dans les cas les plus favorables, la survie ne dépasse pas huit jours.

Pour conserver les animaux, il faut laisser un intervalle de plusieurs mois entre la section de chaque nerf; mais on a encore des troubles cardiaques et respiratoires qui peuvent influer indirectement sur les sécrétions.

2° *Section sous-diaphragmatique des pneumogastriques.* — Cette opération réussit toujours; elle peut se faire en un seul temps, mais n'offre pas de sécurité parce qu'elle est généralement incomplète. Les pneumogastriques se divisent, — en effet, au niveau du diaphragme. Les filets nerveux, qui suivent ce muscle, et ceux qui se trouvent dans les tuniques de l'œsophage, échappent ainsi à la section.

3° *Section intra-thoracique des pneumogastriques.* — La section est complète, et permet de respecter l'innervation cardiaque et pulmonaire. Ce serait le procédé de choix, mais il est long et difficultueux parce qu'il implique généralement la résection de côtes et l'emploi de la respiration artificielle. D'autre part il amène souvent des complications dues à l'ouverture de la cage thoracique.

Dans le but 1° d'éviter les accidents cardiaques et respiratoires, qui résultent de la section des nerfs au niveau du cou; 2° de ne laisser aucun filet nerveux indemne; 3° de se mettre à l'abri des complications qui peuvent suivre l'ouverture du thorax, nous avons pratiqué la section des pneumogastriques chez le chien, au-dessus du diaphragme sans faire de pneumothorax, sans employer la respiration artificielle, en passant par la voie abdominale.

Voici le mode opératoire que nous avons suivi : Anesthésie par injection sous-cutanée de morphine et administration de chloroforme. Asepsie et antisepsie chirurgicale. Ouverture de la cavité abdominale, par incision de la ligne blanche, sur 10 centimètres, à partir du sternum. On saisit entre les mors d'une pince intestinale courbe, le ligament gastro-phrénique et le diaphragme, en arrière de l'œsophage. On sectionne les fibres conjonctives qui forment l'orifice œsophagien du diaphragme. Cette solution de continuité se trouve fermée par la pince placée antérieurement et qui réunit déjà les deux moitiés, droite et gauche, du diaphragme. On évite ainsi le pneumothorax. On attire alors

l'œsophage, de façon à faire passer, au-dessous du diaphragme, le plus possible de la portion thoracique; on le saisit alors avec un fort fil de soie, les pneumogastriques sont visibles et on les sectionne au-dessus de leur bifurcation diaphragmatique. On recoud alors le diaphragme par une suture en surjet et on enlève la pince qui jusque-là s'opposait à la formation du pneumothorax. On ferme la plaie abdominale par trois plans de suture. Après quelques jours le chien est complètement rétabli et peut servir à l'expérimentation.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Sur l'origine et le lieu de résorption de la pepsine urinaire,

par M. Albert Frouin.

Depuis la découverte de la pepsine dans la muqueuse gastrique par Schwann, on a caractérisé cette diastase par la réaction acide du milieu dans lequel elle agit et l'on a longtemps admis qu'elle ne pouvait manifester son action ni exister dans l'organisme en dehors de l'estomac dont la sécrétion est acide.

En 1861, Brücke a trouvé cette diastase dans l'urine de chien et dans le suc de viande ; plus tard, Munke a noté le pouvoir digestif de la salive en milieu acide et Kühne a caractérisé la pepsine dans différents organes. Toutes ces recherches montrent que ce ferment peut se fixer dans divers tissus ou encore qu'il peut être sécrété par des cellules diverses. Sa présence dans l'urine maintes fois confirmée prouve, en tout cas, qu'il existe dans le sang circulant ; elle permet de se demander par le fait si les différents organes et le sang dans lesquels on le trouve ne concourent pas à sa formation ou même ne sont pas les sources réelles de sa production. Dans cette hypothèse, peu vraisemblable d'ailleurs, l'estomac, au lieu d'être le générateur du ferment, ne serait que l'organe de choix de la sécrétion pepsique.

Pour résoudre la question de l'origine de la pepsine urinaire nous avions, M. Delezenne et moi, entrepris en 1901 une série d'expériences sur un chien agastre et sur un chien à estomac séquestré. J'ai fait depuis des observations prolongées sur d'autres animaux opérés dans les mêmes conditions que les précédents : les résultats obtenus me permettent d'appuyer sur de nouvelles preuves les conclusions que nous avions déjà brièvement formulées (1).

(1) Ces conclusions, qui ont été communiquées verbalement au Congrès de physiologie de Turin (septembre 1901), ont été relatées quelques mois plus tard, par M. Metchnikoff, dans son livre sur *l'immunité* (Paris, Masson, 1901,

Je ne rapporterai ici que les expériences faites en utilisant la fibrine de porc qui a été souvent employée, avant nous, comme réactif de la pepsine urinaire.

La fibrine, 0 gr. 200 environ, préalablement chauffée à 65-70 degrés pendant une heure, était plongée dans 100 ou 200 centimètres cubes d'urine de l'animal agastre, recueillie directement dans un vase au moment de la miction, et placée à la glacière pendant douze heures. Lavée à l'eau distillée pendant dix minutes puis séchée entre des feuilles de papier à filtre, la fibrine était mise dans 50 centimètres cubes d'HCl à 2 p. 1000 et placée à l'étuve à 37 degrés. Contrairement à ce que l'on observe toujours, lorsqu'on s'adresse à l'urine de chien normal, cette fibrine ne présentait jamais aucune trace de digestion, même après soixante-douze heures.

Des expériences faites dans les mêmes conditions avec l'urine de l'animal auquel j'avais séquestré l'estomac en le sectionnant au niveau du cardia et du pylore (les aliments passaient directement dans l'intestin par suite de la suture de l'œsophage au duodénum, et la sécrétion de l'estomac, dont les orifices œsophagien et pylorique avaient été fermés par une suture, était déversée toutes les vingt-quatre heures au dehors au moyen d'une fistule) ont au contraire donné dans tous les cas un résultat positif.

L'absence de la pepsine dans l'urine de l'animal agastre, et la présence constante de ce même ferment dans l'urine de l'animal à estomac séquestré, prouvent que la pepsine urinaire est d'origine stomacale et qu'elle est résorbée au niveau de cet organe.

On pourrait peut-être supposer que la résorption chez le chien à estomac séquestré était due simplement au séjour prolongé de la sécrétion dans cette cavité. Pour répondre à cette objection, j'ai retiré le suc gastrique de cet animal à des intervalles équivalents à ceux qui corres-

p. 70), qui les résume ainsi : « MM. Delezenne et Frouin, dans le but de rechercher l'origine de la pepsine urinaire, ont pratiqué l'ablation totale de l'estomac à un chien. Après son complet rétablissement, il se nourrissait très bien ; ils ont alors examiné son urine à différentes périodes de la journée. Par tous les procédés qui ont révélé la présence de la pepsine chez tous les chiens normaux pris comme témoins, ils n'ont jamais pu déceler la moindre trace de cette diastase dans l'urine du chien opéré ; par contre, un chien dont on avait simplement séquestré l'estomac renfermait, dans son urine, sensiblement la même quantité de pepsine que les chiens normaux. Cette expérience prouve, entre autres, que la pepsine, avant d'être éliminée par les reins, a dû être résorbée par la paroi de l'estomac ».

Tout récemment Matthes (*Archiv für. experim. Path.*, t. 49, p. 107), qui sans doute ignorait notre travail, en a confirmé le premier point, c'est-à-dire qu'il a noté l'absence de la pepsine dans l'urine d'un animal auquel on avait extirpé l'estomac.

pondent à l'évacuation de l'estomac dans la digestion normale, c'est-à-dire toutes les six heures.

Dans une autre série d'expériences qui a duré sept jours, j'ai retiré le suc gastrique toutes les deux heures, de huit heures à minuit.

Dans ces deux séries d'expériences, l'urine recueillie aux divers moments de la journée contenait toujours de la pepsine.

Il y avait lieu de se demander toutefois si, dans les conditions physiologiques, le ferment qui passe avec le chyme n'est pas résorbé au niveau de l'intestin. On sait, il est vrai, que la pepsine est détruite *in vitro* par les alcalis, la bile, le mélange des sécrétions pancréatiques et intestinales, mais on ignore s'il en est ainsi *in vivo*. Pour trancher cette question j'ai fait ingérer pendant quinze jours le suc gastrique de l'animal à estomac séquestré, soit 350 centimètres cubes chaque jour, à l'animal agastre, et je n'ai jamais pu trouver de pepsine dans l'urine de ce dernier.

On peut donc conclure de ces expériences : 1° que la pepsine urinaire est d'origine stomacale, puisqu'elle fait défaut dans l'urine des animaux agastres;

2° Qu'elle est résorbée au niveau de l'estomac, puisqu'on la retrouve dans l'urine d'un animal à estomac séquestré chez lequel la sécrétion est déversée au dehors;

3° Qu'elle ne peut pas se résorber au niveau de l'intestin, puisqu'elle manque dans l'urine d'un animal agastre auquel on fait ingérer du suc gastrique.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Action des néphrolysines. — Hérédité des lésions,

par MM. Le Play et Corpechot.

Nous présentons des reins de lapins qui, à la simple inspection, témoignent de lésions considérables; le rein gauche pesait 35 grammes, le rein droit 32, au lieu de 7 à 9. La surface plutôt lisse offre des zones rougeâtres juxtaposées à d'autres d'un blanc jaunâtre ; la résistance est ferme, la décortication facile. Le microscope montre la totalité du parenchyme rénal sclérosé, surtout dans la région papillaire. Le tissu conjonctif qui se présente à divers stades d'évolution est en majeure partie fibreux.

La lésion la plus frappante consiste en des déformations pseudo-kystiques manifestes portant sur le tube urinifère dans toute son étendue; le calibre des canaux est considérablement élargi. La fixation défectueuse de la pièce primitivement placée dans un liquide conservateur

ne permet pas de se rendre un compte exact des lésions de l'épithélium. Cependant en nombre de points cet épithélium paraît réellement avoir disparu pendant la vie de l'animal, car l'espace occupé normalement par le canalicule urinifère est limité par des cellules conjonctives lamelleuses formant un revêtement continu.

L'intérêt de cette observation consiste dans le développement du tissu conjonctif qui s'est réalisé autour des tubuli, éléments plus spécialement glandulaires ; il s'agit, en effet, d'altérations attribuables à des néphrolysines formées à la suite d'injections de tissu rénal de cobayes. Toutefois, il est exceptionnel, surtout chez l'animal dans les plasmas duquel s'élaborent ces néphrolysines, de constater des modifications aussi profondes.

M. Charrin. — A cette occasion je puis rappeler des faits et montrer des pièces qui ne sont pas sans analogie avec les observations qu'on vient de rapporter : il s'agit de faits et de viscères provenant de nouveau-nés issus de mères brightiques.

Il y a longtemps qu'on a noté la fréquence des albuminuries dans la descendance des néphrétiques. Avec M. Delamare j'ai recueilli une véritable collection de ces reins de nouveau-nés descendant de mères dont le rein était également malade. Nous avons donc apporté les preuves anatomiques de ces albuminuries familiales enregistrées au point de vue clinique par la vieille médecine.

Grâce à une série d'expériences, nous avons établi (tout en réservant la possibilité d'autres mécanismes) que, chez le fœtus, soit en injectant à la mère des émulsions de reins, soit en pratiquant chez elle de larges altérations rénales dans certains cas on provoque de pareilles altérations. Dans ces conditions, ainsi que nous l'avons prouvé, grâce à des hétéro ou des auto-injections, il se forme au sein de l'organisme maternel des néphrolysines qui, à travers le placenta, vont altérer les tissus fragiles du fœtus. — On voit ainsi comment, à distance et par l'intermédiaire de substances solubles physiologiquement définies, les cellules agissent sur les cellules. D'autre part, ces faits éclairent le mécanisme de la transmission de certaines maladies.

Note sur l'action excito-sécrétoire du suc gastrique physiologique de porc sur la muqueuse gastrique malade,

par M. Maurice Hepp.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie quelques observations dues à l'obligeance du professeur von Noorden et de son assistant

le Dr Ludwig Carl Mayer qui permettent de juger le mode d'action physiologique, sur la sécrétion de l'estomac malade, du suc gastrique que j'extrais de l'estomac exclu du porc vivant.

Dans tous les cas, traités par ce suc, il s'agissait d'insuffisance gastrique sécrétoire avec ou sans dilatation. Je me borne à citer les chiffres analytiques de la sécrétion gastrique de ces malades au cours de leur traitement.

Obs. I. — Mlle M..., vingt-quatre ans. *Examen des repas d'épreuve avant le traitement.*

4 juillet	HCl :	0	Acidité totale :	26
6 —	HCl	0	—	30
8 —	HCl	0	—	34

Examen des repas d'épreuve au cours du traitement.

16 juillet,	8e jour du traitement,	HCl :	Traces.	Acidité totale :	30
21 —	11e —	HCl	10	—	30
24 —	15e —	HCl	10	—	32
28 —	19e —	HCl	14	—	38

Guérison clinique maintenue depuis plusieurs mois.

Obs. II. — Mlle S..., vingt et un ans. *Examen des repas d'épreuve avant le traitement.*

6 juillet	HCl :	Traces :	Acidité totale :	32
9 —	HCl	0	—	24
10 —	HCl	0	—	28

Examen des repas d'épreuve au cours du traitement.

15 juillet,	5e jour du traitement,	HCl :	18	Acidité totale :	40
22 —	12e —	HCl	14	—	34
27 —	19e —	HCl	32	—	62
1er août,	24e —	HCl	22	—	52

Guérison clinique. — Augmentation de poids : 10 livres et demie.

Obs. III. — Mlle A. H..., trente-quatre ans. *Examen du repas d'épreuve avant le traitement.*

28 juin	HCl libre :	0	Acidité totale :	28
4 juillet	—	0	—	10
5 —	—	0	—	0

Examen du repas d'épreuve au cours du traitement.

15 juillet,	10e jour de traitement,	HCl :	10	Acidité totale :	48
22 —	17e —	HCl	14	—	40
29 —	24e —	HCl	16	—	38

Du 2 août au 19 août, pas de médication, simple régime alimentaire.

Examen du repas d'épreuve à la fin de cette période.

17 août	HCl :	18	Acidité totale :	36
18 —	HCl	16	—	50

Du 19 août au 22 août nouvelle administration quotidienne du suc gastrique.

Examen du repas d'épreuve, après ce second traitement.

22 août, 48e jour du traitement, HCl libre : 20 Acidité totale : 50

Obs. IV. — Mlle B..., trente-sept ans. État très grave : malade depuis deux ans. *Examen du repas d'épreuve avant le traitement.*

17 juillet . . . . HCl : 0 Acidité totale : 0

Examen du repas au cours du traitement.

23 juillet,	6e jour du traitement,	HCl :	0	Acidité totale : 18
27 —	10e —	HCl	0	— 16

Grande amélioration.

Le 3 août on suspend l'administration du suc gastrique, les souffrances et les vomissements recommencent.

Examen du repas d'épreuve à la fin de cette période.

17 août. . . . . HCl : 0 Acidité totale : 0

Administration régulière du suc gastrique du 17 août au 19 septembre amélioration progressive; reprise de l'alimentation normale augmentation de poids de 4 kilos.

Examen du repas d'épreuve à la fin de cette période.

19 septembre. . . . . . HCl libre : 0 Acidité totale : 14

5e Obs. — L. H..., vingt-sept ans. *Examen du repas d'épreuve avant le traitement.*

15 septembre. . . . . . HCl libre : 6 Acidité totale : 22

Traitement inutile par le régime et une limonade chlorhydrique. — Perte de poids. — Le 6 octobre on commence à administrer le suc gastrique qui dès le second jour améliore la malade.

Examen du repas d'épreuve au cours du traitement.

10 octobre,	4e jour du traitement,	HCl libre :	30	Acidité totale : 46
19 —	13e —	HCl —	20	— 42
23 —	17e —	HCl —	20	— 44

Guérison physiologique et clinique complète; en dix-huit jours le poids de la malade a augmenté de 2 kilos.

Ces observations démontrent indiscutablement que le suc gastrique physiologique exerce une action excito-sécrétoire puissante et durable sur la sécrétion de la muqueuse gastrique malade, action qui tend à régénérer, sans y parvenir toujours parfaitement dans les cas graves, les rapports sécrétoires normaux. Elles le démontrent d'autant mieux que les malades n'ont jamais absorbé une dose supérieure à 50 centimètres cubes de suc gastrique par jour, qu'ils n'ont pas pris de suc le

jour où l'analyse de leur contenu stomacal a été effectuée et que ce suc qui contient beaucoup de chlore combiné organique, contient peu ou pas d'HCl libre et peu de pepsine.

Le suc gastrique physiologique agit donc en ramenant la sécrétion physiologique : il n'agit pas comme un digestif vrai.

Varices lymphatiques de l'intestin grêle,

par M. Maurice Letulle.

En pratiquant l'autopsie méthodique de l'intestin chez l'homme, on observe parfois, de préférence à la surface de la muqueuse du jéjunum, des taches jaunâtres, planes, de forme variable et petites, car elles ne dépassent guère le volume d'une graine de lin ou d'une lentille et font un relief peu marqué. Ces plaques n'épaississent pas d'une façon notable la muqueuse qu'elles soulèvent à peine et dont, le plus souvent, elles semblent faire partie intégrante. Leur nombre est, suivant les cas, des plus inattendus; j'en ai pu compter de deux à trois, jusqu'à cinquante et davantage.

Aucune lésion macroscopique concomitante de l'intestin n'explique cette disposition structurale anormale et l'examen microscopique, seul, en fournit la genèse. Il s'agit, en effet, de *varices lymphatiques* développées dans la couche sous-muqueuse et pouvant se prolonger jusqu'à la surface même de la muqueuse, surtout au sommet d'une valvule connivente. Les vastes lacs lymphatiques soulèvent alors la muqueuse, franchissent la muscularis mucosæ et dissocient de bas en haut les glandes de Lieberkühn, sans les détruire. Quel que soit leur volume, les varices lymphatiques n'affectent aucune corrélation avec les follicules lymphatiques, hôtes normaux de la même région.

La lymphe retenue dans ces cavités est fort pauvre en éléments lymphatiques et ne paraît pour ainsi dire pas graisseuse, caractère suffisant à la différencier du chyle ordinaire. Les parois de ces ectasies variqueuses sont irrégulières, rendues sinueuses par de nombreux capillaires lymphatiques surdistendus qui leur font souvent escorte. Une couche endothéliale unique tapisse toutes ces cavités.

Pour établir l'origine de cette lésion peu connue, quoique typique, l'orcéine (qui dessine d'une façon aussi saisissante que spécifique le squelette élastique des tissus) est à mon avis le moyen décisif. Sur les coupes les plus heureuses, la cause de cette « ectasie insulaire » des lymphatiques d'un segment de la muqueuse intestinale apparaît, sans aucune contestation possible : elle se montre, tantôt à proximité même de la varice, tantôt dans la couche sous-séreuse, non loin du péritoine

viscéral (mais toujours au voisinage du paquet artério-veineux tributaire de la zone variqueuse), sous forme d'un gros chylifère efférent dont la lumière est plus ou moins largement comblée, atteint en un mot d'*endo-lymphite chronique oblitérante*. Les préparations et les dessins que je présente sont, à cet égard, des plus démonstratifs. Ils font rejeter une première hypothèse, à laquelle j'avais tout d'abord songé, de lymphangiomes congénitaux et révèlent la nature inflammatoire de tous ces désordres.

La « chyliférite oblitérante » n'est pas bien connue dans ses causes; les onze observations par moi recueillies à ce jour ne peuvent prétendre résoudre le problème. Il me suffit, pour le moment, de noter la coïncidence, constante dans mes faits, de la néphrite chronique et des varices lymphatiques de l'intestin grêle. J'ajoute, pour être complet, que six fois sur onze il s'agissait de l'autopsie de vieux syphilitiques avérés. Je me crois donc en droit de comparer de telles altérations vasculaires lymphatiques aux inflammations chroniques des parois artérielles ou veineuses, aussi connues que fréquentes dans la syphilis viscérale.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

SUR LA STRUCTURE DE LA FIBRILLE TENDINEUSE ADULTE, ET SUR L'ORIGINE DE LA SUBSTANCE COLLAGÈNE.

(RÉPONSE A MM. RENAUT ET LAGUESSE),

par M. P.-A. ZACHARIADÈS.

MM. Renaut et Laguesse ont cru devoir répondre dans la dernière séance de la Société à la note que j'avais publiée antérieurement (1) sur la structure de la fibrille tendineuse adulte. Je suis heureux de voir que des histologistes aussi réputés aient admis et confirmé les faits que j'ai fait connaître. C'est là pour moi la chose importante. De plus, je persiste à croire que ces faits sont, dans la question de l'histogenèse du tissu conjonctif, d'une importance capitale.

Quant à la manière de voir que j'en ai donnée autrefois comme une simple hypothèse, et que, depuis, mes recherches ont confirmé de plus en plus, je comprends que d'autres histologistes puissent ne pas la considérer encore comme satisfaisante et définitive, mais je la maintiens énergiquement jusqu'à ce qu'on en ait donné ou que j'en aie trouvé une meilleure.

(1) *Comptes-rendus de la Société de biologie*, séance du 23 janvier 1904.

A propos de l'action de l'atropine sur la coagulabilité du sang,

par M. E. Gley.

L'intéressante note de MM. Doyon et Kareff (*Société de biologie*, 6 février 1904, p. 192) me donne l'occasion de signaler quelques expériences que j'ai faites, lorsque j'étudiais le rôle du foie dans l'action des substances anticoagulantes (Gley et Pachon, 1895-1896; Gley, 1896-1899), et que je n'ai nulle part mentionnées, parce qu'elles sont restées inachevées. Il ne sera peut-être pas inutile de les indiquer maintenant.

Guidé par l'idée que le foie, sous l'influence d'une injection intraveineuse de propeptone, sécrète une substance anticoagulante, j'avais recherché si une injection préalable d'atropine ne supprimerait pas l'action de la propeptone. Les essais que j'ai tentés dans ce sens, en 1898, n'ont pas été favorables à cette supposition. Sur deux chiens cependant (12 kilogrammes 400 et 13 kil.), préalablement atropinisés, la coagulabilité du sang n'a pas été supprimée, mais diminuée (se faisant en 25 à 30 minutes au lieu de 4 ou 5) par l'injection de propeptone. Quoique, avec la dose de peptone de Witte que j'employais (0 gr. 30 par kilogramme d'animal), il soit de règle très générale que l'incoagulabilité du sang soit complète, comme toutefois il arrive chez quelques animaux que le sang ne reste pas absolument liquide, mais que la coagulation se trouve simplement retardée, je n'ai tiré aucune conclusion de ces faits. Je pensais les étudier ultérieurement. Il est vrai aussi que l'atropine, à la dose de un demi-milligramme ou un peu plus par kilogramme, par conséquent à une dose trop faible sans doute, fut injectée dans une veine de la circulation générale et que, injectée par la veine porte, elle se serait peut-être montrée plus efficace.

Quoi qu'il en soit, le résultat obtenu par MM. Doyon et Kareff est tout autre, puisqu'ils ont vu l'atropine, injectée dans le système porte, amener par elle-même l'incoagulabilité du sang. On doit remarquer, à la vérité, que la dose d'atropine qui a produit cet effet a été considérable; dans l'expérience que citent les auteurs, elle est de plus de 0 gr. 02 par kilogramme d'animal. L'effet produit ne serait-il pas, par suite, un de ces *effets contraires* des substances médicamenteuses, bien connu pour un certain nombre de corps, et dont Doyon lui-même, si je ne me trompe, a rapporté des exemples?

J'avais aussi cherché quel serait le résultat d'une injection de pilocarpine dans la veine porte sur la coagulabilité du sang. Mes premiers essais ne m'ont montré aucune modification qui fût à signaler.

En somme, le fait que MM. Doyon et Kareff viennent de mentionner mérite une étude qu'ils ont certainement entreprise et dont ils sauront tirer l'exacte signification.

Études sur la fermentation lactique.

I. De l'action soi-disant antiseptique du chloroforme et du benzène.

Note de M. Charles Richet.

La plupart des auteurs admettent que le chloroforme, soit à l'état gazeux, soit en dissolution, soit sous forme de couche sous jacente aux liquides fermentescibles, arrête la fermentation. Sans donner ici l'indication des travaux anciens, depuis ceux de Claude Bernard jusqu'à ceux de Salkowski, je noterai seulement trois mémoires plus récents : Büchner et Segall, « Ueber Gasförmige antiseptische Wirkungen des Chloroform, Formaldehyd und Creolin », (*Münch. med. Woch.*, 1889, 29), Lossen (W), « Beiträge zur Kenntniss der desinficirden Wirkungen der Chloroforms, namentlich in gasförmigen Zustand » (*Diss. Heidelberg*, 1899, An. in *Baumgarten's Jahresbericht*, 1899, XV, 943); Kirchner, « Untersuchungen über die Einwirkung des Chloroforms auf Bacterien » (*Zeitsch. für Hygiene*, VIII, 1890, 465). Il est dit dans ces trois mémoires que le chloroforme arrête complètement la fermentation. Je dois noter qu'un auteur américain, P. Erwin Smith, a constaté au contraire que le chloroforme n'empêchait pas le développement des bactéries (« Growth of bacteria in the presence of chloroform and thymol, *American Congress of Bacteriologists*, 27 déc. 1901, in *Centralbl. f. Bakt.*, 1901, XXIX, 445).

Pour le benzène, parmi les auteurs modernes, Bartoschewitsch, (Analyse d'un mémoire russe, in *Baumgartens Jahresberichte*, VIII, 1892, 485) et A. Chassevant. Action antiseptique et physiologique du benzène », (*Arch. de Pharmacodynamie*, II, 235-254, et *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1896, 473, et *Dict. de physiologie*, art. « Benzène », II, 1899, 66), concluent à l'action tout à fait antiseptique du benzène.

Aussi bon nombre d'expériences ont-elles été faites en laissant des liquides fermentescibles en contact avec du chloroforme ou du benzène pour étudier les transformations chimiques dues aux diastases. On admettait que les phénomènes microbiens sont par là même supprimés. Salkowski, dans ses importantes études sur l'autolyse, mettait les liquides organiques en contact avec l'eau chloroformée, et d'après lui, tout phénomène bactérien s'arrêtait alors, de sorte que les changements observés seraient dus dans ces conditions uniquement aux actions chimiques des ferments solubles, diastases ou enzymes. M. Jacoby (« Zur Frage der specifischen Wirkung der intracellulären Fermente », (*Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie*, 1903, III, 447) a remplacé le chloroforme par le toluène, pour éliminer les actions bactériennes.

Mais l'opinion que, soit le chloroforme, soit le benzène empêchent les fermentations microbiennes *est une pure illusion*, et la preuve en peut

être donnée par une simple expérience. Il suffit d'ajouter à du lait non bouilli son volume de chloroforme ou son volume de benzène; on verra que la fermentation lactique, ralentie au début, plus tard se poursuit, comme si nulle substance antiseptique n'y avait été ajoutée.

Acidité de 50 centimètres cubes de lait (1).
(en volumes d'une solution de KOH à 1 p. 100).

	24 h. de fermentation.	48 h. —	72 h. —	96 h. —	120 h. —	144 h. —
Lait simple	12,8	20,3	23,7	16,3	14,7	11,5
Lait avec son vol. de $CHCl^3$.	5	10,5	12,0	13,1	22,1	8,7
Lait avec son vol. de C^6H^6.	4,2	12,1	13,8	14,2	16,6	14,0

Cette expérience montre que ni le chloroforme ni la benzène n'ont empêché la fermentation lactique. Cependant, dans les ballons de fermentation, le chloroforme ou la benzène étaient restés, à la fin de l'expérience, encore en grand excès.

On remarquera la marche de la fermentation lactique, qui, après avoir atteint un maximum au troisième jour, rétrograde, par suite de la consommation de l'acide lactique produit; tandis que dans les ballons à chloroforme ou à benzène où la fermentation a été retardée, ce n'est qu'au sixième jour que commence cette rétrocession de l'acidité.

D'autres expériences faites avec 250 centimètres cubes de lait dans lequel tantôt on avait mis du chloroforme (à volume égal) tantôt on faisait passer de l'air saturé de chloroforme, ont donné le même résultat (au bout de 48 heures).

Moyenne de trois expériences.

On rapporte les chiffres à l'acidité du lait mis au froid, non agité par un courant d'air, et mélangé à du chloroforme.

	Non agité, avec chloroforme. . . .	100
	Non agité, sans chloroforme. . . .	529
	Agité, avec chloroforme.	135
	Agité, sans chloroforme.	431
A l'étuve :		
	Non agité, avec chloroforme. . . .	136
	Non agité, sans chloroforme. . . .	2.946
	Agité, avec chloroforme.	177
	Agité, sans chloroforme	1.938

Cette expérience prouve d'abord que le passage d'un courant d'air dans du lait est une entrave à la fermentation lactique (431 à 529; 1.938 à 2.946).

Elle établit ensuite que le chloroforme n'a pas empêché toute fermen-

(1) L'acidité primitive de ce lait était de 4 centimètres cubes.

tation, puisque l'acidité a cru de 100 à 136; et de 100 à 177; le courant d'air chloroformé a même semblé être moins efficace que le simple contact avec une couche de chloroforme.

J'ai pensé alors à faire un mélange de chloroforme et de benzine dans des proportions telles que le liquide formé par le mélange de ces deux corps ait la même densité que l'eau ou le lait. (1 volume de chloroforme pour 5 volumes de benzène). Dans ces conditions, si l'on agite le lait, l'émulsion persiste, ou ne se dissipe que très lentement; et l'action empêchante sur la fermentation lactique est presque complète.

Acidité de 50 centimètres cubes de lait.
(Même expérience que plus haut).

	24 h.	48 h.	72 h.	96 h.	120 h.	144 h.
Lait avec son vol. d'un mélange de chloroforme et de benzène . .	4,4	4,2	4,4	4,8	4,7	4,9
Lait avec le même mélange, mais préalablement stérilisé	4	4	4,1	4,1	4,1	4,1
Lait avec 4 p. 100 de salicylate de NaO	3,7	4,1	4,6	4,2	4,6	5,5

Il semble donc que le mélange de chloroforme et de benzène, dans les proportions susdites qui donnent à ce mélange exactement la densité de l'eau soit nécessaire pour permettre le contact prolongé de l'un ou l'autre de ces deux corps avec les liquides susceptibles de fermenter. Pourtant, même dans ces conditions, il est probable qu'il se produit encore quelque fermentation acide, encore qu'elle soit très ralentie. De même la très forte dose de 4 0/0 de salicylate de soude ne suffit pas pour empêcher toute action du ferment lactique. Une dose plus forte 8 gr. p. 100) est nécessaire.

Acidité de 50 centimètres cubes de lait.

	1er jour.	3e jour.	5e jour.	6e jour.	8e jour.	10e jour.
Lait avec mélange de chloroforme et benzène. . .	4,9	4,8	5,5	4,5	5,1	5,5
Lait avec 8 p. 100 de salicylate de soude.	4,5	4	3,2	3 0	3,2	3,2
Lait normal	17,1	47,3	44,0	69	16	17,3

La conclusion pratique qui se dégage de ces expériences, c'est que, si l'on veut éliminer complètement dans les opérations chimiques autolytiques ou diastatiques, les phénomène dus aux microbes, il ne faut pas se servir de chloroforme *ou* de benzène. Tout au plus pourra-t-on employer le chloroforme et le benzène; car le mélange de ces deux corps insolubles, mélange, qui, dans certaines proportions, possède la

densité de l'eau, donne avec le liquide fermentescible une émulsion plus ou moins durable, qui ralentit et empêche presque complètement la fermentation par des microbes.

Études sur la fermentation lactique.

II. Effets de la fluorescence sur la fermentation lactique.

Note de M. Charles Richet.

On peut, *a priori*, supposer que, puisque l'organisme dégage des rayons N qui agissent sur la fluorescence du sulfure de calcium, réciproquement la fluorescence du sulfure de calcium doit agir sur l'activité des cellules vivantes.

Pour faire cette étude, j'ai choisi la fermentation lactique, laquelle a cet avantage d'être facilement mesurable par la quantité d'acide produit.

La précision du dosage est extrême, si l'on ne va pas jusqu'à laisser le lait se coaguler, car alors les fragments de caséine, difficilement dissociables, empêchent tout dosage très précis. Donc, comme il ne peut s'agir que de très faibles différences, il faut éviter la coagulation de la caséine. On l'obtiendrait en rendant le lait légèrement alcalin; mais, ainsi que je l'ai maintes fois constaté, le lait, même très légèrement alcalinisé, fermente beaucoup moins bien que le lait non additionné de potasse.

Voici quelques chiffres indiquant la précision du dosage (par la phénolphtaléine et une solution titrée de potasse à 0. 5 p. 100 de KOH) dans un lait non coagulé (1).

Exp. A. — Cinq flacons de lait (50 cc.), à l'étuve trois heures :

3,7 3,8 3,7 3,7 3,8.

Exp. B. — Quatre flacons de 50 cc., à l'étuve dix heures :

12,3 12,4 12,3 12,3.

Exp. C. — Trois flacons de 50 cc., à l'étuve vingt-quatre heures :

19,1 18,8 18,7.

Après avoir fait divers essais en mettant du lait dans des ballons recouverts à l'extérieur d'un vernis contenant du sulfure de calcium phosphorescent, j'ai renoncé à cette méthode; car on peut lui faire une

(1) Les chiffres représentent des centimètres cubes de la solution potassique.

objection importante, c'est que les conditions de rayonnement, et, par conséquent, de température, ne sont pas rigoureusement les mêmes, entre les flacons vernis et les flacons non vernis : ce qui expliquerait les faibles différences trouvées.

Avec le petit lait, et avec le lait bouilli et stérilisé, puis ensemencé, es résultats ont été incertains.

Mais l'expérience suivante a fourni un résultat positif, encore qu'il soit très faible.

500 cc. de lait, non bouilli, sont mis dans un flacon qu'on expose à l'étuve. Dans le flacon plongent des tubes de verre contenant du sulfure de calcium disséminé sur de l'ouate, et exposé préalablement au soleil, par conséquent très fluorescent. Dans un autre flacon absolument identique au premier, on met 500 cc. d'un lait identique, et on y plonge autant de tubes de verre de même forme et de même diamètre que les tubes au sulfure de calcium, mais ne contenant que de l'ouate sans sulfure de calcium. Le dosage a été fait après trois, quatre et cinq heures d'étuve (40°).

Dans ces conditions les chiffres trouvés ont été :

Numéro de l'expérience.	Flacons sans SCa phosph.	Flacons avec SCa phosph.	Les flacons phosph. étant = 100, on a flacons non phosph.
—	—	—	—
I.	19,8	18,6	106
II.	10,6	10,0	106
III.	68,2	60,7	114
IV.	78,0	69,7	112,6
V.	70,7	68,1	96,6
VI.	77,8	77,8	100,0
VII.	82,0	79,3	103,0
VIII.	69,7	72,1	96,7
IX.	75,2	69,8	108,0
X.	73,6	68,8	107
XI.	68,0	66,1	103
		Moyenne :	104,7

Dans une autre expérience six flacons contenant 50 cc. de lait sont mis dans une caisse phosphorescente. Six autres flacons identiques contenant aussi 50 cc. du même lait sont placés dans une caisse semblable, non phosphorescente. Les deux caisses sont placées dans la même étuve. Après 24 heures de fermentation (caséine coagulée) on trouve :

Flacons non phosphorescents.	Flacons phosphorescents.
—	—
19,3	16.5
18,6	16,5
17,5	17,2
18,2	17,8
17,9	16,9
17,3	15,4
Moyenne : 18,1	Moyenne : 16,7

Différence : + 7,7 p. 100.

Mais, comme la caséine a été coagulée, le dosage tout à fait précis est impossible.

Par conséquent il me paraît probable que les rayons dégagés par le sulfure de calcium ont une faible action (retardante) sur la fermentation lactique. Il est permis de penser que c'est là un phénomène plus ou moins analogue à celui qui a été découvert pour le radium, lequel retarde notablement l'évolution des cellules et des organismes jeunes. On ne peut guère supposer, en effet, qu'il s'agit d'une influence de la lumière; car j'avais soin d'exposer les flacons à la lumière du jour, dans l'étuve; et dans ce cas la luminosité des tubes fluorescents est, en tant que lumière même, une quantité absolument négligeable, quant à son influence, d'ailleurs douteuse, sur l'évolution des ferments lactiques du lait.

Attaques épileptiformes et zone épileptogène chez un cobaye,

par M. Phisalix.

Brown-Séquard a montré (1) qu'on peut déterminer l'épilepsie chez le cobaye par la section du sympathique et de la moelle, et que, dans ce cas, il existe à la face, du côté lésé, une zone épileptogène dont l'irritation provoque l'attaque; mais jusqu'ici on n'a pas observé, à ma connaissance du moins, de phénomèmes analogues survenus à la suite d'une infection microbienne. C'est pourquoi il m'a paru intéressant de vous présenter le cobaye dont voici brièvement l'histoire :

Observation. — Le 16 février 1901, il a reçu sous la peau 1/10 de centimètre cube d'une culture virulente de choléra des poules; après avoir éprouvé des symptômes assez graves, il résista à cette première inoculation, et au bout d'un mois et demi, il fut éprouvé avec une dose mortelle d'une culture de *Pasteurella caviæ*; il eut de la fièvre pendant quarante-huit heures, mais guérit complètement. Depuis, il a reçu, à intervalles convenablement espacés et à doses croissantes douze inoculations du même microbe dont il peut aujourd'hui supporter sans inconvénient quatre doses mortelles. La dernière inoculation a été faite le 17 novembre 1903. Il va sans dire que le sang de ce cobaye possède, vis-à-vis de la *Pasteurella caviæ*, des propriétés agglutinantes très accentuées. C'est au moment où le 13 janvier dernier je le saignais par l'oreille pour obtenir quelques gouttes de sang que jai constaté la première attaque épileptiforme.

Description de l'attaque provoquée. — Si on lui chatouille légèrement avec le doigt la joue droite, au-dessous de l'œil, le cobaye lève la patte postérieure droite, en même temps qu'il tourne la tête du même côté comme s'il voulait se gratter, et en effet, il exécute les mouvements

(1) *Société de Biologie*, 1869.

correspondant à cet acte, mais ces mouvements n'aboutissent pas au but ; la cuisse est de plus en plus soulevée par la contracture des muscles, et la patte est agitée de mouvements convusifs rapides non coordonnés. Si l'excitation de la zone épileptogène n'a pas été suffisante, l'attaque reste localisée à la patte postérieure droite, elle dure quelques secondes seulement et tout rentre subitement dans l'ordre. Si, au contraire, on exerce une pression un peu forte soit au-dessous de l'œil, soit de préférence au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure, l'attaque se généralise. La patte postérieure gauche est prise à son tour, puis le train postérieur, puis la tête et les membres antérieurs, tout le corps est agité de mouvements convulsifs rapides, les yeux se ferment, la bouche est grande ouverte, puis l'animal tombe sur le flanc, tantôt à droite, tantôt à gauche, il roule sur le dos où il reste courbé sur lui-même, agité de secousses cloniques; puis brusquement, en moins de deux secondes, la crise cesse, l'animal revient à lui, se remet aussitôt sur ses pattes et ne paraît éprouver aucun malaise. Il n'y a eu ni salivation, ni émission d'urine.

On peut provoquer plusieurs crises successives partielles ou totales, en renouvelant chaque fois l'excitation de la zone épileptogène. Au bout de cinq ou six attaques, il semble cependant se produire un certain épuisement du système nerveux, et il faut des excitatious de plus en plus fortes pour déterminer les attaques. A la suite de ces attaques successives, on observe un peu d'essoufflement passager.

Ces accidents épileptiformes ne semblent pas pouvoir se produire spontanément; on observe bien quelques crises convulsives de la patte quand l'animal est dans la cage avec d'autres cobayes, mais si on l'isole complètement, on ne voit plus survenir d'attaque spontanée. Quelle est la cause de ces accidents? Si on se reporte à l'histoire de ce cobaye, il est difficile de ne pas les attribuer à quelque lésion produite par les inoculations successives du virus. Ces lésions ont dû être peu accentuées et très passagères, car l'animal n'a manifesté aucun trouble de sa santé générale, et il est maintenant en très bon état. Il est probable que l'autopsie révèlera la cause de ces accidents et fournira, à cet égard, des documents intéressants.

Sur l'existence de la diastase oxydo-réductrice chez les végétaux. Action antioxydante des oxydases proprement dites,

par MM. J.-E. Abelous et J. Aloy.

Nous avons montré qu'il existe dans l'organisme animal une diastase oxydo-réductrice, qui, pour oxyder certaines substances, dans l'es

pèce, l'aldéhyde salicylique, au lieu d'emprunter de l'oxygène libre ou dissout, le prend à des combinaisons oxygénées qu'elle réduit.

Cette diastase existe-t-elle dans le règne végétal? Si on pulpe des pommes de terre et si on exprime cette pulpe à la presse, on obtient un suc abondant qui brunit rapidement à l'air. Ce suc jouit de propriétés réductrices manifestes vis-à-vis des nitrates alcalins, propriétés qui disparaissent quand il a été soumis au préalable à l'ébullition. L'expérience doit naturellement être faite en présence d'un antiseptique (chloroforme) pour éviter l'intervention des microorganismes.

On nous a montré que tous les extraits d'organes animaux qui réduisent les nitrates oxydent l'aldéhyde salicylique et que toutes les conditions qui favorisent ou entravent la réduction agissent de même vis-à-vis de l'oxydation. En est-il de même pour le suc de pommes de terre? *A priori*, il semblerait qu'il n'en est point ainsi, mais ce n'est là qu'une apparence comme nous allons le montrer.

On peut constater que le suc de pommes de terre seul n'oxyde sensiblement l'aldéhyde salicylique ni en présence de l'air ou de l'oxygène pur, ni dans le vide, et quelle que soit la quantité de suc employé. Donc, à ce point de vue, le suc végétal paraît différer des extraits d'organes animaux.

Mais si on ajoute au suc végétal une petite quantité de chlorate de potasse, l'oxydation se produit. Elle n'a pas lieu, par contre, quand le suc a été soumis au préalable à l'ébullition avant l'addition de chlorate de potasse.

A. —	Suc de pommes de terre normal. . .	200 centimètres cubes.
	Co^3K^2	0 gr. 50
	Aldéhyde salicylique	1 c. c. 5
B. —	Suc de pommes de terre bouilli . .	200 centimètres cubes.
	Co^3K^2	0 gr. 50
	$KClO^3$	3 grammes.
	Aldéhyde salicylique	1 c. c. 5
C. —	Suc de pommes de terre non houilli.	200 centimètres cubes.
	Co^3C^2	0 gr. 50
	$KClO^3$	3 grammes.
	Aldéhyde salicylique	1 c. c. 5

Ces trois lots sont abandonnés dans le vide à 40 degrés pendant vingt-quatre heures.

Résultats.	Acide salicylique formé.
A.	0 gr. 000
B.	0 gr. 000
C.	0 gr. 127

Il suffit donc d'ajouter au suc végétal du chlorate de potasse pour

que l'oxydation se produise. Le chlorate de potasse agit comme combinaison oxygénée réductible par le ferment; la preuve, c'est qu'une autre combinaison oxygénée, le nitrate de potasse par exemple, agit de la même manière, mais l'oxydation est beaucoup plus faible qu'avec le chlorate de potasse. Prenons en effet le même suc et additionnons-le de nitrate de potasse dans la proportion de 2 p. 100. Nous obtenons, dans les mêmes conditions, 0 gr. 016 d'acide salicylique. Pourquoi cette proportion beaucoup plus faible qu'avec le chlorate? C'est parce que le produit de réduction du nitrate, le nitrite, est un poison pour le ferment oxydo-réducteur. L'expérience suivante le prouve.

Toujours avec le même suc nous faisons deux lots A et B; chacun contient la même quantité de chlorate de potasse, mais le lot B contient en outre un peu de *nitrite de sodium*, 1 gramme p. 100 de suc.

On constate que le lot A donne 0 gr. 102 d'acide salicylique, tandis que le lot B, additionné de nitrite, n'en donne pas du tout. On peut obtenir le même résultat avec les extraits d'organes animaux. Le nitrite y paralyse également la diastase oxydo réductrice.

Donc, le suc de pommes de terre renferme une diastase oxydo-réductrice. Pourquoi faut-il ajouter une combinaison oxygénée, telle que le chlorate de potasse, pour que son action oxydante se manifeste?

C'est que le suc végétal renferme, à côté de la diastase oxydo-réductrice, des oxydases vraies, du type laccase. Nous pensons que ces oxydases transforment en présence de l'air et dès que le suc est exprimé, les combinaisons oxygénées dissociables qu'il contient en composés stables que ne peut plus dissocier le ferment oxydo-réducteur. L'expérience suivante tend à le prouver.

On fait trois lots de 150 centimètres cubes chacun d'extrait de foie de cheval A, B, C. Aux lots A et C on ajoute 100 centimètres cubes de suc d'épluchures de pommes de terre (très riche en oxydase), au lot B 100 centimètres cubes du même suc mais *bouilli*.

On lance ces trois lots en présence d'air à 37 degrés pendant trois heures, de façon à permettre à l'oxydase d'agir, puis à chacun on ajoute la proportion habituelle de carbonate de soude et d'aldéhyde salicylique (1 c. c. 5). Au lot C on ajoute en plus 3 grammes de chlorate de potasse.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, l'extraction de l'acide salicylique donne les résultats suivants :

A.	traces d'acide salicylique.
B.	0 gr. 038
C.	0 gr. 060

Donc, le mélange du suc de pommes de terre non bouilli avec l'extrait de foie de cheval supprime à peu près complètement les propriétés oxydantes de ce dernier, tandis qu'elles persistent quand le suc végétal a été bouilli et plus manifestement encore quand on a ajouté au mélange

du chlorate de potasse. C'est donc que l'oxydase du suc végétal agit non pas sur le ferment lui-même, mais sur les combinaisons oxygénées nécessaires à ce ferment. L'oxydase aurait ainsi une action antioxydante. Cette action, nous l'avons d'ailleurs constatée aussi pour les oxydases animales. L'extrait aqueux d'huîtres, riche en oxygène, produit les mêmes effets sur l'extrait de foie de cheval que le suc de pommes de terre.

En résumé :

La diastase oxydo-réductrice existe chez les végétaux comme chez les animaux.

Mais dans les sucs végétaux, son action est entravée par la présence des oxydases vraies que stabilisent les combinaisons oxygénées nécessaires à la diastase oxydo-réductrice.

Il suffit d'ajouter au suc végétal une combinaison oxygénée dissociable, comme le chlorate de potasse, pour que le pouvoir oxydant de ce suc se manifeste nettement.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse*).

ACTION DU SÉRUM DE LAPIN SUR LES TISSUS VIVANTS DU RAT,

par M. H. CRISTIANI (de Genève).

En recherchant de quelle manière on pourrait conserver vivants les tissus séparés de l'organisme pour faciliter la pratique des greffes thyroïdiennes, j'ai montré précédemment (1) que l'eau salée physiologique permet une conservation assez bonne pendant dix minutes; le tissu cependant commençait à souffrir après un temps plus long, pour perdre toute faculté de revivre si on le transplantait au bout d'une heure. J'ai poussé plus loin ces recherches et fait des essais avec de nombreux autres liquides, notamment avec des liquides naturels.

Lorsqu'on emploie dans ce but du sérum sanguin, les résultats ne peuvent évidemment s'appliquer qu'au sérum expérimenté et à l'animal dont les tissus ont été employés, car les différents sérums ont une action différente sur les tissus des différents animaux. Aussi les expériences que je vais rapporter ne sauraient-elles s'appliquer, sans contrôle préliminaire, qu'au tissu thyroïdien de rat et au sérum de lapin.

Dans du sérum de lapin obtenu par centrifugation rapide je place des parcelles de tissu thyroïdien de rat : le sérum est maintenu à l'étuve, à 36 degrés. Ces parcelles sont, après un temps de séjour variable dans

(1) Cristiani. Greffe thyroïdienne sur organes transparents (*C. R. hebd. des S. de la Soc. de Biol.*, 30 mai 1903).

le sérum, greffées dans des oreilles de rat, selon la méthode que j'ai précédemment décrite (1), et l'évolution des greffes est d'abord surveillée par transparence et enfin ces greffes sont extirpées et étudiées au microscope.

Quatre greffes de rat ayant séjourné 5', 10', 25' et une heure dans du sérum de lapin ont donné le résultat suivant :

Greffes de rat ayant séjourné dans le sérum de lapin (2).

	Temps de séjours.	Extirpation après 2-4 mois.
N° 1. . . .	5 minutes.	+ +
N° 2. . . .	10 —	+ +
N° 3. . . .	25 —	+ —
N° 4. . . .	1 heure.	— —

Le tissu thyroïdien est très beau dans les numéros 1 et 2, mais ne s'est bien reconstitué qu'à la périphérie, la partie centrale est occupée par du tissu conjonctif. Dans la greffe numéro 3 il y a très peu de tissu thyroïdien et dans la greffe numéro 4, il y a atrophie absolue.

J'ai refait ces expériences avec du sérum chauffé pendant une heure à 60 degrés.

Greffe de rat dans sérum de lapin chauffé à 60 degrés.

	Temps de séjours.	Extirpation après 2-4 mois.
N° 5. . . .	10 minutes.	+ +
N° 6. . . .	20 —	+ +
N° 7. . . .	1 heure.	+ —

Après une heure on voit encore des traces de tissu thyroïdien; cependant l'aspect général de cette greffe n'est pas florissant, et il est douteux qu'elle eût continué à évoluer d'une manière progressive.

Ces expériences ont été répétées avec du sérum desséché et dilué avec de l'eau distillée (des petits tubes de sérum analogues à ceux qui ont servi à la première série d'expériences ont été conservés pendant des semaines et des mois jusqu'à exsiccation; au moment de s'en servir on dissolvait le résidu sec, de manière à le ramener au titre primitif).

Greffe de rat ayant séjourné dans du sérum de lapin préalablement séché.

	Temps de séjours.	Extirpation après 2-4 mois.
N° 8. . . .	15 minutes.	+ +
N° 9. . .	30 —	+ +
N° 10 . . .	45 —	+ +

(1) Cristiani. *C. R. hebd. des S. de la Soc. de Biol.*, 6 février 1904.

(2) + + signifie belle greffe.
+ — signifie greffe avec traces de tissu thyroïdien.
— — signifie atrophie complète.

Toutes ces greffes ont donné un très bon résultat; il est intéressant de considérer que la greffe numéro 10, après un séjour de 45 minutes dans un sérum préalablement desséché, offre histologiquement, après quatre mois, une image du tissu thyroïdien qu'il serait difficile de différencier d'avec du tissu thyroïdien normal.

J'aurai l'occasion de revenir sur la conservation du tissu thyroïdien dans différents sérums en traitant du rôle de la cytolyse thyroïdienne dans la transplantation hétérothyroïdienne; je tiens cependant dès à présent à noter l'importance que pourrait avoir pour la pratique chirurgicale de la greffe la possibilité de conserver assez longtemps vivant et capable de reprise le tissu thyroïdien dans du sérum desséché et dilué au moment de s'en servir.

(*Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève.*)

De la greffe thyroidienne chez les poissons et les amphibies,

par M. Cristiani (de Genève).

Pour compléter le cycle d'expériences de greffe thyroïdienne dans les différentes classes de vertébrés, j'ai tenu à faire quelques essais de transplantation chez les poissons et les amphibies.

Tous ceux qui ont fait des expériences sur des poissons connaissent les difficultés inhérentes à ce genre de recherches : les opérations sur le corps thyroïde sont encore compliquées de la difficulté de trouver l'organe et de l'extirper sans léser les tissus voisins. J'ai d'abord étudié la topographie de la glande thyroïde chez quelques espèces de poissons et essayé, comme Lanz (1) l'avait déjà fait, quelques extirpations de l'organe, mais on ne saurait tirer aucune conclusion de ces expériences, car les lésions produites étaient assez considérables et les conditions dans lesquelles je gardais les animaux plutôt défectueuses. J'ai aussi essayé de greffer la thyroïde extirpée à des tanches et des cyprins, mais jamais l'extirpation n'a pu être faite d'une manière complète et exclusive : il y avait toujours d'autres tissus avec le tissu thyroïdien. Ces essais n'ont donc pas une valeur absolue, mais je tiens à les mentionner en parlant des expériences plus concluantes faites chez les amphibiens.

J'ai opéré sur des grenouilles, des crapauds et des salamandres. L'extirpation du corps thyroïde à une grenouille est une opération difficile et si on ne se donne pas la peine de bien en étudier préalablement la topographie, on risque fort de faire fausse route.

(1) Lanz (O.) *Schilddrüsenfrage*. Bern, 1894.

Si par une incision antérieure et médiane on met à nu la partie antérieure du cou chez la grenouille, on rencontre d'abord de chaque côté deux organes jaunâtres adipeux qu'il n'est pas facile de confondre avec la glande thyroïde à cause de leur aspect extérieur et de leur emplacement superficiel. Mais plus profondément, annexés aux gros vaisseaux du cou, se trouvent les deux organes qui ont été décrits par Leydig (1), Maurer (2), S. Mayer (3) : ces organes rappellent par leur position et leur aspect macroscopique le corps thyroïde des oiseaux ; l'étude histologique de leur structure cependant montrera vite qu'ils n'ont aucun rapport avec le tissu thyroïdien. Les vrais corps thyroïdes se trouvent cachés derrière l'extrémité antérieure du muscle sterno-hyoïdien, dans l'angle formé par la grande et la petite corne de l'os hyoïde avec le corps de cet os. L'organe est petit, diffus, peu apparent sur le tissu musculaire, et les follicules thyroïdiens peuvent être comme infiltrés entre les faisceaux du muscle ; il faut parfois se donner beaucoup de peine pour l'extirper sans trop léser le voisinage, et il m'est arrivé parfois de devoir y renoncer.

La difficulté est à peu près la même chez les crapauds, mais si le sujet est gros, le travail est facilité.

Quand à la salamandre, sur laquelle quelques essais de thyroïdectomie ont déjà été pratiqués par Gley et Phisalix, et par Nicolas (4), elle présente aussi des difficultés, mais l'organe est plus superficiel, moins caché ; cependant les petites dimensions des animaux sur lesquels j'ai fait mes essais m'ont rendu l'opération difficile ; nous aurons à en reparler prochainement à propos des greffes hétéro-thyroïdiennes.

C'est sur la grenouille que j'ai pu obtenir les meilleurs résultats.

Dans trois cas opérés il y a quelques années (je ne parlerai pas des opérations précédentes faites encore à une période où la topographie de la glande thyroïde ne m'était pas encore familière) j'ai greffé les petites glandes (de la grandeur de grains de millet), y compris quelques débris musculaires, dans le sac dorsal. De ces grenouilles deux sont mortes spontanément dans le courant de la première semaine et une a été sacrifiée après guérison des plaies opératoires environ un mois plus tard. A l'autopsie je n'ai pas retrouvé ces greffes. Il y avait dans le sac dorsal, chez les deux premières, des traces d'inflammation et le contenu du sac examiné au microscope présentait des globules blancs et de nombreux microbes de toute forme : le sac dorsal de la troisième grenouille était normal, mais je n'y ai pas trouvé de trace du petit débris thyroidien.

Pour éviter qu'une parcelle si petite de tissu ne soit perdue dans le sac, j'ai pratiqué sur une nouvelle série de quatre grenouilles des transplantations intermusculaires dans les masses musculaires du thorax et de la cuisse. J'ai

(1) Leydig. *Anat. hist. Untersuchunzen ueber Fische und Reptilien.* Berlin, 1853.

(2) Maurer. *Morph. Jahrbücher*, Bd XIII, page 296.

(3) S. Mayer. *Anat. Anzeiger*, 1888.

(4) Gley et Phisalix. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 13 janvier 1894 ; — Nicolas. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 13 janvier 1894.

retrouvé deux de ces greffes de douze et trente-sept jours : elles présentaient déjà une régénération du tissu thyroïdien avec vascularisation bien évidente et adhérence au tissu conjonctif voisin; les alvéoles dégénérés étaient pleins de substance colloïde, très grands comme dans la glande thyroïde normale des amphibiens; d'autres étaient en train de bourgeonner, comme ceux que j'ai décrits chez les reptiles (1). Il y avait dans la greffe de douze jours une forte infiltration interstitielle et la substance colloïde d'aspect trouble dans quelques alvéoles contenait un grand nombre de cellules dégénérées.

La greffe de trente-sept jours était déjà revenue à l'état normal; elle ressemblait à une greffe de cet âge que j'ai décrite chez le lézard et la vipère (1).

En somme il est possible de pratiquer aussi avec succès des greffes chez les amphibiens, comme dans les autres classes de vertébrés, et si l'on échoue souvent, cela tient à la difficulté d'extirper l'organe sans créer des lésions graves et en conservant à la glande l'intégrité nécessaire à une bonne régénération.

(Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève.)

Action des radiations du radium sur les colloïdes.

par MM. Victor Henri et André Mayer.

Dans de précédentes communications faites en commun avec MM. S. Lalou et G. Stodel, nous avons insisté sur la division naturelle des colloïdes en deux catégories, colloïdes positifs, colloïdes négatifs, division imposée par leurs propriétés de transport électrique et de précipitation par les électrolytes. On sait en effet que, placés dans un champ électrique, les uns sont transportés vers le pôle positif, les autres vers le pôle négatif; que leur précipitation par les sels dépend pour les uns surtout de l'anion, pour les autres du cathion.

D'autre part, les physiciens ont été amenés à considérer plusieurs des radiations récemment découvertes comme formées de particules transportant une charge électrique, positive pour les unes, négative pour les autres.

Dès lors il était intéressant d'étudier l'action de ces diverses radiations sur les colloïdes. Hardy, ayant rendu l'albumine positive ou négative en la transformant en acide, ou alcali-albumine, observa sous le microscope des gouttes pendantes de ces solutions, tandis qu'il faisait agir sur elles les radiations éloignées d'un sel de radium; dans ces conditions, il vit ces solutions se précipiter.

Nous avons étudié l'action des radiations β du radium, radiations à

(1) Cristiani. *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1903.

charge négative, sur plusieurs colloïdes métalliques. Nous plaçions le tube contenant le radium tout près d'un tube de verre contenant 2 centimètres cubes de solution colloïdale métallique. Nos expériences ont porté sur l'argent colloïdal (négatif), et l'hydrate ferrique (positif).

Si on abandonne telles quelles les solutions à l'action du radium, pendant un temps plus ou moins long (jusqu'à quatre jours), on n'observe aucune action appréciable. Il n'en est plus de même si l'on dispose autrement l'expérience : On ajoute à la solution colloïdale une petite quantité d'un électrolyte ; mais cette quantité ne doit pas être suffisante pour amener la précipitation.

On expose ensuite aux radiations le colloïde ainsi sensibilisé, cependant qu'un tube, également sensibilisé, est conservé comme témoin. Dans ces conditions l'expérience donne des résultats très nets. C'est ainsi que 2 centimètres d'hydrate de fer, soumis à l'action des radiations β après addition d'une quantité déterminée de $NaNO_3$ insuffisante pour le précipiter, précipite entièrement après un temps qui varie de trois à cinq jours, tandis qu'il n'y a point de précipité dans le tube témoin.

Nous pensons que c'est de ces résultats qu'il faut rapprocher l'action des radiations du radium sur l'hémoglobine (1), et sur les globules rouges, action que nous avons précédemment exposée.

En résumé, l'action des radiations du radium sur les colloïdes est telle qu'on le pouvait prévoir théoriquement, les radiations β, par exemple ajoutant leur action à celle des cathions pour précipiter les colloïdes positifs. Mais cette action est très faible et très lente. Nous comptons poursuivre ces recherches en employant les radiations plus actives émanées du tube de Crookes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Action des radiations du radium sur les ferments solubles,

par MM. Victor Henri et André Mayer.

Nous avons entrepris l'étude de l'action des radiations émises par le radium sur différents ferments solubles.

Nos expériences ont été de deux ordres. D'une part, nous avons fait agir les radiations pendant un temps variable, sur des solutions de ferments dont nous avons ensuite essayé l'activité. D'autre part, le ferment et la substance à transformer étant mis en présence, nous avons fait agir sur eux les radiations, et nous avons suivi la marche de la transformation.

(1) Des expériences nouvelles sur les dérivés de l'hémoglobine nous ont appris que les radiations ne transforment pas l'hémoglobine oxycarbonée.

I. — Pour les premières expériences on dissolvait dans l'eau une certaine quantité de ferment; la solution était ensuite soigneusement filtrée. Puis 2 centimètres cubes étaient versés dans un tube, destiné à servir de témoin; dans un autre on versait aussi 2 centimètres cubes, puis on plongeait dans le liquide le tube de verre contenant du bromure de radium (0 gr. 10 environ). Pour empêcher le développement des microorganismes, du toluène, du chloroforme ou du fluorure de sodium étaient ajoutés à la solution de ferment. Les tubes étaient ensuite soigneusement bouchés; celui qui était soumis à l'action du radium était enfermé dans une boîte de plomb, et tous deux portés dans une étuve à 25 degrés.

Voici nos résultats :

Invertine (Merck). — Une solution d'invertine soumise à l'action des radiations pendant huit heures devient un peu moins active que la solution témoin.

Une solution d'invertine soumise à la même action pendant quinze heures devient très nettement moins active.

Si on la fait agir sur 50 centimètres cubes d'une solution au 1/5 N de saccharose (contenant 68 gr. 4 saccharose par litre), au bout d'une heure on observe une déviation du plan de polarisation moins grande de 1°4' de ce qu'elle était au départ; tandis qu'au contraire si l'on observe l'action de la solution témoin, on voit que la différence pour elle est de 1°40'. — Après quatre heures d'action du ferment sur le saccharose, on a une déviation de 5°50' pour la solution témoin, et de 3°55' seulement pour la solution irradiée.

Emulsine (Merck). — Après dix heures d'irradiation, l'activité du ferment est faiblement diminuée. Après vingt heures, la diminution est environ de 1/3. Après quarante-huit heures, la diminution est de plus des 2/3.

Labferment (Hensen). — Après douze heures d'irradiation, l'activité du ferment n'a pas varié.

Trypsine. — Le suc pancréatique (suc de sécrétine). Le suc est irradié pendant un temps variable; puis on l'additionne de kinase, et on en essaye l'action, soit sur des cubes d'albumine dont on apprécie la diminution, soit sur la gélatine, en employant la méthode de mesure de V. Henri et Larguier des Bancels; on sait que cette méthode consiste à apprécier la conductivité électrique de la gélatine, pendant le cours de la digestion.

Le suc pancréatique soumis pendant six heures à l'action du radium n'est pas modifié.

Le suc pancréatique soumis pendant quarante-huit heures à cette action et additionné de kinase est devenu complètement, inactif. Il n'opère plus la moindre transformation de l'albumine.

II. Nous avons soumis diverses substances à l'action du radium, et

nous avons ensuite fait agir sur elles les ferments ; nous n'avons pu observer aucun phénomène bien marqué ; par exemple il n'y a pas de différence entre la digestion, par un même suc pancréatique d'albumine coagulée ou non, soumise à l'action des radiations pendant quarante-huit heures et d'albumine qui n'y a pas été soumise.

III. Nous avons fait agir le radium pendant la coagulation du sang, celle du lait, pendant la digestion de l'albumine.

Les expériences sur la coagulation du sang sont très délicates. Il faut faire un grand nombre d'essais pour corriger les erreurs inévitables provenant de la saignée elle-même, du passage préalable de sang dans la canule qui sert à faire la prise, etc. Nous avons toujours opéré en recevant le sang de la carotide du chien dans des tubes dans lesquels nous plongions soit le tube contenant le radium, soit une simple baguette de verre. Nous n'avons observé aucun phénomène marqué, soit dans le sens d'un retard, soit dans le sens d'une accélération du processus de coagulation. De même l'étude de la coagulation du lait ne nous a pas permis de déceler une action du radium sur la vitesse de caséification.

Enfin, en plongeant le tube contenant le radium dans du suc pancréatique activé par la kinase pendant qu'il agit sur l'albumine, nous avons quelquefois observé une légère accélération du processus par rapport à la digestion dans le tube témoin ; dans d'autres cas nous avons observé un retard, et, le plus souvent aucune action nette.

En résumé, les seules expériences positives que nous ayons obtenues sont celles qui consistaient à faire agir les radiations du radium sur des solutions de ferments pendant un temps très long. L'activité des ferments est progressivement diminuée, jusqu'à s'abolir totalement. L'action de ces radiations parait être lente, faible et continue. Dans ces conditions, nous pensons que nous obtiendrons des effets plus nets, en étudiant l'action des radiations émanées du tube de Crookes.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Rôle des hémisphères cérébraux dans la disparition des troubles résultant de la destruction du labyrinthe chez les Grenouilles,

par MM. Victor Henri et G. Stodel.

Nous avons entrepris une série de recherches sur la coordination des mouvements. Nos expériences ont porté sur la contraction des muscles antagonistes, sur le rôle des racines postérieures chez les Grenouilles, les Pigeons et les Chats, et sur le rôle du labyrinthe.

Nous communiquons aujourd'hui quelques résultats sur les effets produits par la destruction des labyrinthes chez des Grenouilles normales et décérébrées.

Lorsque l'on détruit le labyrinthe d'un côté chez une Grenouille normale, on observe les phénomènes décrits par les auteurs (Ewald, etc.) : inclinaison du côté opéré de la tête et des deux tiers antérieurs du corps, extension légère des membres du côté opposé; si l'on fait sauter l'animal, il retombe sur le dos et se remet immédiatement dans la position primitive.

Les animaux opérés ne restent pas dans cet état indéfiniment; on observe une amélioration progressive. Après quelques jours (2, 3 et même 15), l'animal au repos ne diffère presque en rien d'un animal normal; l'inclinaison de la tête a disparu et l'extension unilatérale des pattes est à peine apparente. Mais si on fait sauter cet animal, il retombe sur le dos et, en se remettant dans la position normale, présente nettement les symptômes primitifs de destruction du labyrinthe; quelques minutes après, la Grenouille ramène en flexion ses membres et corrige l'inclinaison de la tête.

Au bout d'un temps plus long (1 à 3 mois), la rééducation est complète; même en sautant, la Grenouille ne retombe pas sur le dos.

Si, à ce moment, on procède à l'ablation des hémisphères cérébraux, on voit réapparaître les troubles primitifs de destruction du labyrinthe avec une netteté et une intensité comparables à celles des troubles présentés par une Grenouille récemment opérée.

Ces troubles ont persisté pendant les quelques semaines durant lesquelles nous avons pu observer ces animaux.

Il était indiqué de faire l'expérience en renversant l'ordre des opérations.

Nous avons préparé une série de Grenouilles décérébrées, et, un mois après l'extirpation des hémisphères, nous avons détruit le labyrinthe d'un seul côté.

Immédiatement après l'opération, ces Grenouilles présentent les troubles classiques, quelquefois même un peu exagérés. Ces troubles persistent maintenant sans aucun changement pendant trois semaines. C'est dans cet état que nous présentons les animaux à la Société de Biologie. Nous verrons si ces troubles persisteront pendant plusieurs mois.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la coexistence de deux formes d'Hypopes dans une même espèce, chez les Acariens du genre Trichotarsus,

par M. E.-L. Trouessart.

Dans la famille des *Tyroglyphidæ*, on désigne sous le nom général d'Hypopes des nymphes qui se présentent sous deux formes bien distinctes. L'une est enkystée et inerte comme un Acarien subissant sa métamorphose; l'autre, au contraire est active et très agile. Ces deux formes ne se ressemblent que par l'atrophie plus ou moins complète de la bouche et par suite du rostre; elles ne prennent aucune nourriture sous cette forme, de telle sorte que le nom d'*Astoma* proposé par Latreille en 1806, pour des formes analogues (1), serait beaucoup plus exact que celui d'*Hypopus* (Dugès, 1834), qui a néanmoins prévalu.

Ces deux formes, si différentes par leurs caractères, doivent être distinguées par des noms particuliers. Je propose celui d'Hypope enkysté pour la première qui n'a encore été observée que dans le genre *Glyciphagus*. La seconde est beaucoup plus répandue, attendu qu'elle se voit communément sur un grand nombre d'Insectes et même de Vertébrés auxquels les Acariens se fixent pour se faire transporter d'un lieu à un autre. Cette forme est le « costume de voyage » des individus émigrant pour fonder une nouvelle colonie; je l'appelle Hypope migratile.

On admet généralement que ces deux formes sont *adventives*, c'est-à-dire accidentelles et en dehors du cycle évolutif normal de l'espèce. Les faits que je vais exposer tendent au contraire à prouver que ce sont la des phases normales, se reproduisant périodiquement chaque année, et de plus, que les deux formes sus-mentionnées coexistent simultanément dans une même espèce, au moins dans le genre *Trichotarsus*.

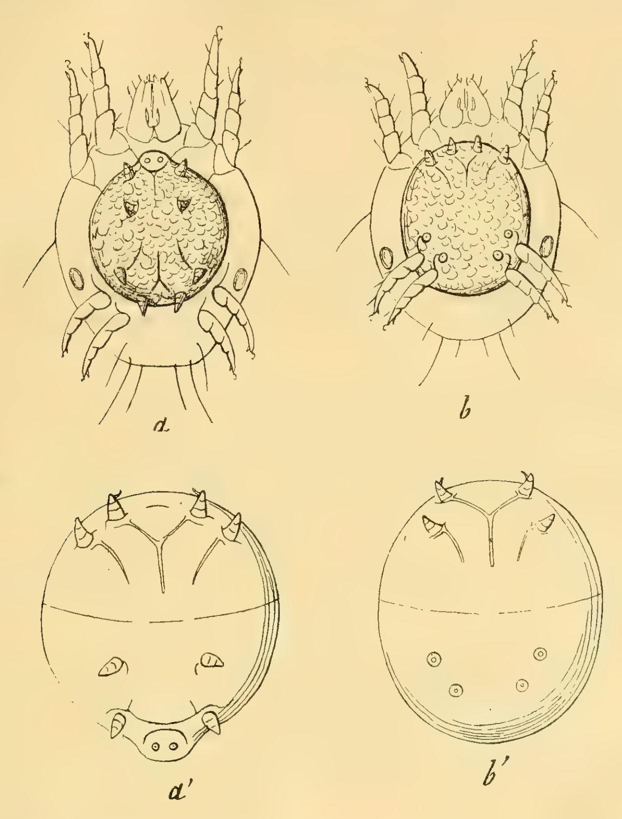
M. le professeur F. Ludwig (de Greiz), m'adressait récemment, pour en avoir la détermination, des Acariens vivant en commensaux dans le nid de *Megachile lonalap*, Hyménoptère commun à Ponapé (Iles Carolines), et qui creuse sa demeure dans le tronc d'un *Hybiscus*, se nourrissant du pollen de cette plante. En effet, dans la poussière jaune formée par l'accumulation de ce pollen, je trouvai des centaines d'Acariens des deux sexes et de tous les âges, appartenant à une espèce non encore décrite de *Trichotarsus* que je nommerai *Trichotarsus Ludwigi* n. sp.

A côté des adultes, mâle et femelle, on trouve des hypopes migratiles ayant les caractères ordinaires de cette forme, mais, en outre, on trouve des hypopes enkystés et l'on constate que *la très grande majorité des nymphes a pris cette forme d'hypope enkysté* qui n'était pas connue jusqu'ici dans le genre *Trichotarsus*. Sur 300 Acariens environ, fixés dans mes préparations, on compte, à peu près : 50 adultes sexués, 50 hy-

(1) Les *Astoma* sont des larves hypopiales de *Trombididæ*.

popes migratiles, 3 ou 4 larves ou nymphes normales et 200 *hypopes enkystés*.

Pour aller au-devant d'une objection que l'on pourrait me faire, je dirai que je crus d'abord à la présence de deux espèces : un *Trichotarsus* et un *Glyciphagus*. Mais il me fut impossible de trouver trace de cette seconde espèce. Bien plus, la comparaison attentive de deux nymphes



a, *Trichotarsus Ludwigi*, hypope enkysté ; — *a'*, l'hypope isolé, retourné et plus fortement grossi ; — *b*, *Trichotarsus osmiæ*, hypope enkysté ; — *b'*, le même isolé et plus fortement grossi.

renfermant l'une un hypope migratile, l'autre un hypope enkysté, me prouva que tous deux appartenaient à une seule et même espèce. La forme du rostre et des pattes, le nombre et la disposition des appendices épidermiques (poils), sont identiques des deux parts.

L'hypope enkysté du *Trichotarsus Ludwigi* présente des caractères très remarquables. Il est presque sphérique, muni de quatre paires de pattes coniques et très courtes, dépourvues de griffes; de plus l'abdomen se termine par une petite plaque saillante qui porte deux ven-

touses. Mais, ce qui est le plus singulier, c'est que dès qu'il est isolé de la peau qui forme son kyste, et recouvert seulement d'une cuticule très mince, l'*hypope se retourne bout pour bout*, et se place dans la position de l'embryon chez les Acariens vivipares. Il se fixe alors par ses ventouses à la région sternale du kyste. Cette position s'explique lorsqu'on sait que, chez tous les Acariens, les téguments de la région notogastrique ou abdominale sont minces et peu résistants; c'est d'ailleurs en ce point que se fera la déhiscence du kyste. L'hypope a donc l'instinct de se tourner vers la porte de sortie qui lui servira lorsque, par une nouvelle transformation, il aura repris sa forme normale. Ses courtes pattes lui servent à se retourner dans son kyste, et ne lui servent pas à d'autre usage.

Il était intéressant de rechercher si cette forme d'hypope enkysté n'existait pas également chez nos *Trichotarsus* de France. Précisément, dans le courant de cet hiver, j'avais reçu de M. Semichon, qui étudie les mœurs et l'organisation des Osmies, un tube bourré d'Acariens commensaux de ces Abeilles maçonnes, et que je n'avais pas encore examiné.

J'ouvris ce tube et dès ma première préparation je retrouvai, chez *Trichotarsus osmiæ*, un hypope enkyté semblable à celui de *T. Ludwigi*, ou n'en différant que par des caractères spécifiques. Cet hypope a la même forme et présente deux paires de pattes antérieures courtes et coniques, mais les deux paires postérieures sont transformées en ventouses (1), et par suite la plaque abdominale avec ses deux ventouses terminales est rudimentaire ou nulle. En outre cet hypope ne se retourne pas dans son kyste. Les hypopes enkystés sont aussi nombreux dans cette espèce que dans l'espèce précédente.

De ces faits, je me crois en droit de tirer les conclusions suivantes :

1° Les deux formes d'hypopes (*hypope enkysté* et *hypope migratile*) se montrent simultanément, en hiver, dans les colonies de *Trichotarsus osmiæ* et *T. Ludwigi* installées dans les nids d'*Osmia cornuta* et de *Megachile lonatap.*

2° La forme d'hypope enkysté est de beaucoup la plus nombreuse : elle parait englober toutes les nymphes à l'exception de celles qui ont la forme d'hypope migratile.

3° Ces deux formes sont provoquées par la disette qui règne en hiver dans les nids d'Abeilles maçonnes, toutes les provisions ayant été consommées à l'automne. L'hypope enkysté est une forme d'*hibernation*, l'hypope migratile une forme de *dissémination*.

4° Ces deux formes ne sont pas adventives, mais s'intercalent dans le

(1) Une transformation identique s'observe sur l'hypope d'un Sarcoptide plumicole, le *Dermoglyphus minor* (Nörner). — Voyez Nörner, *Verhandl. Zool.-Bot. Ges. Wien*, 1882, p. 391, pl. XIX, fig. 4 et 5.

cycle évolutif de l'espèce aussi régulièrement et aussi constamment que les formes analogues déjà connues dans d'autres groupes (l'œuf d'hiver du *Phylloxera* par exemple, ou les hypermétamorphoses des *Sitaris*).

Nucléine vaccinante sécrétée par le microbe de la tuberculose,

par M. E. Wahlen.

Dans deux notes antérieures, j'ai indiqué qu'il y a au cours de la tuberculose une vaccination spontanée, et que cette vaccination est due à une substance diffusible qui est également sécrétée dans le liquide des cultures.

Je suppose que cette vaccination spontanée se produit très rapidement après l'inoculation : en quelques heures, elle ralentit la multiplication du microbe, et, dans le cours de la maladie, elle tend sans cesse à arrêter l'envahissement.

C'est par ce mécanisme d'auto-vaccination rapide que la maladie prend son allure lente, chronique ou plutôt périodique, et c'est aussi grâce à cette auto-vaccination spéciale que la tuberculose tend à guérir et guérit le plus souvent chez l'homme.

Mais spontanément, cette auto-vaccination ne peut jamais atteindre une grande valeur, puisque c'est le microbe lui-même qui la produit par ses sécrétions.

Ce phénomène est en somme analogue à l'arrêt de la vie aérobie dans la cuve à fermentation, et aussi aux transformations chimiques limitées. Dans la tuberculose, et probablement aussi dans les maladies microbiennes à évolution lente, ce qui est caractéristique, c'est que cette limitation automatique est très rapide, et qu'elle s'adresse à un microbe résistant.

Quoi qu'il en soit, j'ai cherché à caractériser la substance vaccinante du liquide des cultures.

Ce n'est ni un alcaloïde fixe, ni un alcaloïde volatil ; car le liquide chauffé à 60° pendant une heure, dans des ampoules scellées, perd presque complètement son activité protectrice. Cette propriété est due à un corps protéique que précipitent l'alcool et les acides, et que les alcalis remettent en solution.

Si, après précipitation par les acides, on attend plusieurs jours avant de faire agir les alcalis, il reste un résidu coagulé insoluble.

Cette substance, fraîchement précipitée, est insoluble dans l'eau et dans l'eau physiologique. Elle se dissout bien dans les alcalis, moins bien dans leurs carbonates, acétates, monophosphates. Elle est incoagulable à l'ébullition.

Ces caractères appartiennent aux nucléo-albumines.

Sur le pouvoir cytotoxique de certains sérums, consécutif a l'injection de nucléoprotéides,

par MM. Henri Bierry et Auguste Pettit.

1° *Préparation des nucléoprotéides.* — Les foies ou reins de Chien, prélevés immédiatement après la mort, sont traités de la façon suivante : le parenchyme rénal ou hépatique, préalablement broyé, macère, pendant vingt-quatre heures, à la glacière et en présence d'antiseptiques, soit dans l'eau distillée, soit dans une solution de carbonate de soude à 2 p. 1000. Les nucléoprotéides sont précipitées par l'acide acétique, lavées à l'eau acidulée, puis à l'eau distillée. Elles sont redissoutes dans un alcali très étendu et reprécipitées de cette dernière solution par l'acide acétique. En renouvelant trois à quatre fois cette opération, afin de les purifier, on obtient par filtration un liquide incolore, dans lequel on précipite une dernière fois les nucléoprotéides qu'on recueille sur un filtre et qu'on lave successivement à l'eau, à l'alcool et à l'éther. Les nucléoprotéïdes sont séchées à l'étuve, ou dissoutes dans une solution faible de carbonate de soude.

2° *Mode d'administration.* — Les nucléoprotéides du foie ou du rein du Chien sont injectées dans le péritoine de Lapins de forte taille, soit en dissolution, soit à l'état sec et émulsionnées dans du NaCl à 7,5 p. 1000, à la dose de 20 centigrammes en moyenne, par kilogramme et par injection. Celles-ci sont pratiquées, au nombre de 7 à 8 par animal, à des époques variables; toutefois, un intervalle minimum de trois semaines sépare toujours les quatrième et cinquième injections. Dans tous les cas, le sang a été recueilli à la carotide (1), huit jours après la dernière injection.

Le sang des Lapins ainsi traités a été injecté à la dose de 10 — 15 centimètres cubes dans la cavité péritonéale de Chiens (2) de 12 à 15 kilogrammes, sous une des formes suivantes :

- α, sang total;
- β, sérum;
- γ, sérum et globules.

3° *Phénomènes observés.* — Tout d'abord, il est à remarquer que seuls les Chiens, injectés avec du sérum de Lapins, ayant reçu des nucléoprotéides de rein, présentent, dès les premiers jours, une albuminurie intense (3); dans le cas de sérum préparé avec des nucléoprotéides de

(1) Toutes les opérations décrites dans cette note ont été effectuées aseptiquement.

(2) Tous ces Chiens étaient jeunes et leurs urines avaient été analysées préalablement.

(3) Voyez : H. Bierry, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 476-477.

foie, on peut également observer le passage de l'albumine dans les urines, mais ce phénomène est tardif et demeure peu accusé.

Au point de vue histologique, on note les modifications suivantes :

α) *Rein.* — Congestion des glomérules de Malpighi, — disparition de l'ectoplasma, destruction du réticulum cytoplasmique et dégénérescence graisseuse des cellules des tubes contournés, — formation de cylindres granuleux, — apparition de granulations acidophiles dans le cytoplasma des cellules des tubes droits, — production d'hémorragies intertubulaires. Ici encore, les lésions rénales affectent la systématisation (1) déjà signalée à la suite de l'intoxication par le sérum des Murénides, le venin des Opidiens, du Scorpion, etc...

β) *Foie.* — Congestion, — dégénérescence graisseuse, vacuolaire et granuleuse du cytoplasma des cellules hépatiques, — en certains points, dilatation des canalicules biliaires.

4° *Conclusion.* — Des faits précédents, il résulte que le sérum de Lapins, ayant reçu, par voie d'injections intra-cœlomiques, non plus des cellules entières mais des nucléoprotéides préalablement isolées, est doué de propriétés cytotoxiques énergiques pour l'organe (2), dont ces albuminoïdes dérivent.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE PAR LA TUBERCULINE-RÉACTION,

par M. J. DE CHRISTMAS.

M. Marmorek, dans une récente communication, a essayé d'expliquer la tuberculine-réaction comme étant le résultat d'une sécrétion des bacilles tuberculeux, qui, sous l'excitation de la tuberculine injectée, sécréteraient un poison de nature différente de la tuberculine et produisant la réaction fébrile caractéristique (3).

Que les bacilles de Koch renferment d'autres poisons que la tuberculine, cela ne nous paraît pas douteux, mais nos expériences ne nous permettent pas d'adopter l'explication de M. Marmorek, et nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de faire intervenir une sécrétion

(1) Voyez : Aug. Pettit, *Archives internationales de pharmacodynamie*, p. 409-428, 1901.

(2) Pour le rein, dans les conditions où ont été faites les présentes constatations, l'action cytotoxique n'est pas strictement limitée à l'épithélium rénal; elle s'exerce également sur le foie et même sur les cellules nerveuses. Dans des expériences en cours, nous cherchons à déterminer le degré de spécificité de ces sérums.

(3) A. Marmorek. Effet de la tuberculine injectée immédiatement après l'injection tuberculeuse, *Société de Biologie*, séance du 19 décembre 1903.

exaltée de toxine pour comprendre le phénomène de la réaction précoce constatée par lui. En effet l'injection d'une émulsion de bacilles ou de tuberculine produit — aux doses indiquées par M. Marmorek — une élévation de température sensible chez le cobaye sain, élévation qui peut dépasser un degré. Deux injections se suivant à courte intervalle ne pourront donc que se superposer et produire une hyperthermie proproportionnelle, et c'est bien ce qu'on observe en répétant l'expérience de M. Marmorek. Mais nous ne croyons pas qu'il peut être question ici d'une sécrétion activée de toxine par les bacilles injectés, car cette élévation de température se produit aussi bien avec les bacilles vivants qu'avec ceux tués par la chaleur.

L'émulsion bacillaire agit donc comme une simple injection de tuberculine, et c'est là, en effet, l'explication la plus simple du phénomène, dont la cause, selon nous, est la suivante. Dans les cultures de bacilles *non mouillés*, c'est-à-dire poussant en surface sur la pomme de terre ou sur le bouillon, les corps bacillaires sont pour ainsi dire engainés dans une couche de tuberculine, produit biologique du bacille, et dont il ne peut se débarrasser n'étant pas mouillé. Pour enlever cette toxine, il faut émulsionner finement la culture dans l'eau distillée. On réussit par ce moyen et, à la suite d'une assez longue macération, à désintoxiquer, en grande partie du moins, les bacilles qui restent vivants dans l'eau.

Si notre explication est vraie, on doit pouvoir produire le phénomène de Marmorek sans l'intervention bacillaire. C'est ce que nous avons réalisé dans l'expérience suivante. Une solution de tuberculine est mélangée avec de la poudre de charbon finement pulvérisée, qui absorbe et retient en grande partie la toxine. La poudre imprégnée et émulsionnée dans l'eau après filtration pour la débarrasser de l'excès de tuberculine est injectée, à la dose de 1/2 centimètre cube, dans le tissu sous-cutané d'un cobaye neuf. Une telle injection produit chez l'animal de contrôle une élévation de température de 1 degré environ. Mais, si une demi-heure après cette première injection, on injecte une petite dose de tuberculine, l'hyperthermie peut dépasser 2 degrés, donc une vraie réaction fébrile sans intervention bacillaire.

L'injection intracérébrale de tuberculine chez l'animal sain est toujours suivie d'une élévation de température considérable, qui augmente si on la fait suivre d'une injection sous-cutanée de bacilles, même en assez petite quantité. Ici non plus nous n'avons pu constater de différence entre les bacilles vivants ou tués par la chaleur.

Quant à l'application de cette réaction au diagnostic précoce de la tuberculose, elle nous semble assez difficile. Outre qu'il n'est pas encore démontré qu'une émulsion de quelques rares bacilles dans un liquide organique, épais comme le pus ou le liquide pleurétique, se comporte comme une émulsion de bacilles dans l'eau, les différences de

température qui, selon M. Marmorek, se mesurent par quelques dixièmes de degré, ne suffiront pas pour établir un diagnostic sûr. Pour preuve de ce que nous avançons, nous nous contenterons de mentionner l'expérience suivante :

Deux cobayes du poids de 250 grammes reçoivent 0 c.c. 25 d'une très faible émulsion de bacilles de tuberculose humaine dans le tissu sous-cutané. N° 1 reçoit les bacilles vivants, n° 2 la même émulsion chauffée un instant à 100 degrés. Un troisième cobaye du même poids sert de témoin. Une heure après la première injection, les trois animaux reçoivent, après trépanation, 0 c.c. 1 d'une très faible solution de tuberculine dans le cerveau.

La température avant l'injection était : n° 1, — 38°8; n° 2, — 38°6; témoin, — 38 degrés.

Une heure et demie après l'injection cérébrale, on constate les températures suivantes : n° 1, — 41°; n° 2, — 40°8; témoin, 39°.

Trois heures après, les températures constatées sont : n° 1, — 39°6; n° 2, — 41 degrés; témoin, 40°8.

Deux heures plus tard, on mesure : n° 1, — 39°; n° 2, — 40°8; témoin, 41 degrés.

Les différences de température notées dans cette expérience ne permettraient aucune conclusion quant à la nature tuberculeuse du liquide injecté. Or, quand il s'agit d'un diagnostic d'une gravité exceptionnelle comme celui de la tuberculose, diagnostic d'où peut dépendre souvent l'avenir du sujet, on ne peut s'entourer d'assez de garanties avant de se prononcer.

Il est pourtant certain que le diagnostic par inoculation de produits supposés tuberculeux ne demande pas de délais aussi longs que ceux nécessités par l'observation, pendant plusieurs semaines, de l'animal inoculé, jusqu'à la constatation des tuméfactions glandulaires ou de l'ulcération caractéristique. Ces délais peuvent être diminués dans des proportions très sensibles par l'épreuve à la tuberculine. Nous nous proposons d'indiquer, dans une communication prochaine, le minimum de temps d'observation que nous croyons nécessaire pour pouvoir poser un diagnostic sûr.

Les mouvements hélicoïdaux des annélides,

par M. Georges Bohn.

Les annélides, pour nager, pour progresser dans le sable ou à l'intérieur de leurs galeries, présentent fréquemment des mouvements hélicoïdaux.

1° *Natation hélicoïdale.* — Les annélides qui vivent exclusivement

dans les rochers ne présentent que la natation sinusoïdale. Tels les Phyllodociens, mais *l'Eteone foliosa*, qui vit dans le sable, peut le quitter et nager par des mouvements alternatifs d'enroulement et de déroulement; dans ces mouvements, une boucle hélicoïdale se propage constamment d'une extrémité à l'autre du corps. Chez les Glycères, qui vivent dans le même habitat, les phénomènes sont plus nets. Dès qu'une *Glycera convoluta* quitte le sable, son corps s'enroule en une hélice dont les tours se touchent; il peut alternativement s'enrouler et se dérouler: au lieu de cinq tours, il n'y en a plus que trois, deux, un, mais à ce moment le corps s'affaisse et présente une boucle en son milieu ou à une des extrémités; pendant la natation, la boucle progresse, et en même temps le corps tout entier tourne autour de son axe longitudinal; le ver avance dans l'eau comme une vis. La *Lysidice ninetta*, parmi les Euniciens, présente une natation analogue. Chez ces divers annélides, les parapodes sont uniramés, ou ont deux rames réunies sur un pédoncule commun.

Les annélides à doubles parapodes nagent par des mouvements sinusoïdaux (certains Hésioniens, Néréidiens). Toutefois les *Lepiphile cultrifera* ont une natation bien particulière: le corps, constamment courbé en S et légèrement tordu autour de l'axe longitudinal (fragment d'hélice), oscille légèrement autour de cet axe, un peu à la façon d'une godille; certaines formes hétéronéréidiennes, tout en nageant par des mouvements serpentiformes, maintiennent rigide l'extrémité antérieure du corps, et la font osciller autour de l'axe longitudinal.

2° *Forage hélicoïdal du sable et de la vase.* — De même beaucoup d'annélides pour forer le sable présentent des *mouvements de rotation oscillatoires* de l'extrémité antérieure; ces mouvements, qui existent chez les Arénicoles, sont plus accentués chez les Maldaniens (r. céphalique, quelquefois r. postérieure).

Mais les Pectinaires, les *Stylarioïdes* et les Térébelles sont les annélides foreurs par excellence. Dans le sable la Pectinaire progresse par un mouvement de va et vient (avancées et reculs), combiné à un mouvement rotatoire oscillant (rotation de 120° dans un sens, puis de 160° dans le sens opposé.....); les peignes facilitent le forage : ce ne sont que des soies hypertrophiées par le frottement. Le forage de la vase par la *Stylarioïdes plumosa* se fait de même, et les soies des premiers anneaux métastomiaux hypertrophiées constituent l'appareil foreur. De même, encore le forage des Térébelles, dont la région céphalique est entourée de tentacules préhenseurs (*Lanice conchylega* en particulier).

3° *Confection d'un tube.* — Les mouvements de rotation facilitent l'application du ciment sur les parois des galeries. Chez les Sabelles, qui ne fouissent plus, ils sont très accentués et ils contribuent à la sécrétion d'un tube parcheminé de forme régulière; chez la *Sabella pavonina*, ils sont très fréquents; les changements de sens se produisent très irrégu-

lièrement; parfois le ver effectue, d'une traite, trois tours et demi, sur lui-même. De même chez la *Brachiomma vesiculosum* (Soulier); chez le *Spirographis Spallanzani*, on peut provoquer facilement une rotation de 180° ; c'est beaucoup plus difficile chez le *Bispira volutacornis*. Chez tous les Sabelliens, le thorax est devenu asymétrique, et les parapodes entraînent par leurs mouvements la rotation.

4° *Progression hélicoïdale dans un tube.* — Les Aphroditiens commensaux, et parfois les Néréidiens tubicoles, progressent dans leurs tubes, suivant une trajectoire hélicoïdale (pas de vis très long); il y a là un avantage mécanique pour le ver qui essaie de s'insinuer entre la paroi du tube et le corps de l'annélide associé.

La *substitution des mouvements hélicoïdaux aux mouvements sinusoïdaux toutes les fois qu'il y a un effort à vaincre* : résistance du sable, résistance de l'eau dans la natation, résistance d'un animal associé, montre la *supériorité mécanique des mouvements hélicoïdaux.*

Le testicule chez l'axolotl en captivité,

par M. Albert Branca.

Dans un travail précédent, j'ai montré que, chez certains mammifères, réduits à l'état de captivité, le testicule est frappé de stérilité. Le mécanisme histologique de cette atrophie est tout différent, chez les animaux jeunes et chez les animaux adultes. Chez les premiers, la glande prolonge outre mesure sa période de préspermatogenèse : elle n'arrive pas à différencier ses éléments sexuels. Chez les seconds, le testicule est le siège de phénomènes régressifs : il a été fécond, il cesse de l'être.

Il m'a paru intéressant de poursuivre l'étude de ces arrêts de la spermatogenèse chez des animaux dont la glande séminale présente une évolution cyclique, et j'ai fait choix de l'axolotl qu'on élève aisément dans les laboratoires.

Chez les axolotls en captivité, il est fréquent de voir le testicule cesser d'élaborer des spermatozoïdes. Mais pour juger des modifications dont la glande est le siège, il est de toute nécessité d'examiner, à diverses époques de l'année, le testicule de deux axolotls, l'un stérile, et l'autre fécond.

Tandis que le testicule de l'animal fécond nous montre une série d'aspects qui sont les stades successifs d'un même processus, le testicule de l'axolotl infécond se présente sous une forme toujours identique à elle-même.

Glandes à canalicules pleins ou creux, canalicules de diamètre

variable (30 à 90 μ), largement espacés par du tissu conjonctif, tel est la formule histologique qui ressort d'un examen pratiqué à faible grossissement.

Je me bornerai ici à caractériser en quelques mots la constitution du revêtement épithélial, étagé sur la paroi propre; mais pour éviter des redites, je rappellerai tout d'abord que le diamètre du canalicule est complètement indépendant de la nature des éléments qui le tapissent. Je noterai d'autre part que les petits canalicules (30-40 μ) sont des cordons pleins; les plus volumineux sont des tubes creux, munis d'une étroite lumière, c'est là la règle : elle souffre quelques exceptions.

Dans sa forme la plus simple, le revêtement est composé de cellules folliculeuses, disposées sur un seul rang. Un noyau ovoïde, très riche en chromatine, allongé perpendiculairement à la membrane propre; un corps cellulaire tantôt nettement individualisé, tantôt fusionné avec celui des cellules voisines, caractérisent les cellules folliculeuses.

Mais aux cellules folliculeuses peuvent se joindre des spermatogonies.

Les cellules folliculeuses prennent rang à côté des spermatogonies ou les entourent d'une façon presque complète. Les spermatogonies se présentent à divers stades de leur évolution et ces stades peuvent coexister sur le même canalicule.

Tantôt il s'agit de spermatogonies à noyau polymorphe, aisément reconnaissables à leur noyau profondément incisé, capricieusement contourné sur lui-même; ce noyau est très pâle et souvent la safranine n'y colore qu'un nucléole; il est entouré, à distance, par un anneau de cytoplasme remarquablement granuleux.

Tantôt on observe des spermatogonies dont le noyau sphérique est plus ou moins riche en chromatine. Ces spermatogonies sont pour la plupart au repos; quelques-unes (1) se rencontrent à l'une des phases de la division, et leur plan de division est tantôt parallèle, tantôt perpendiculaire à la membrane propre.

Jamais on ne trouve d'élément au delà du stade où les noyaux issus de la mitose se reconstituent, tandis que les corps cellulaires sont encore unis par un pont fusorial. C'est dire que la période de croissance (2), de maturation des spermatocytes, que la transformation des spermatides en spermatozoïdes ne sont point représentées, alors qu'à la même période de l'année, ces étapes de la spermatogenèse s'étudient, avec la plus grande facilité, sur le testicule des axolotls en pleine fécondité.

Les phénomènes dégénératifs qu'on peut observer sont beaucoup plus discrets chez l'axolotl que chez les mammifères : je veux dire par là

(1) Ces mitoses sont rares, on n'en trouve qu'une ou deux par coupe.

(2) Je noterai en passant que le synapsis, que Meves n'a jamais vu dans la croissance des spermatocytes, s'observe fréquemment dans le testicule des axolotls féconds.

qu'ils sont beaucoup moins fréquents et beaucoup moins variés dans leur processus, et ce fait s'explique : l'atrophie du testicule est de date ancienne; on ne la surprend plus sur le fait, comme chez les Lémuriens.

Ces phénomènes se rapportent surtout à la chromatolyse et à la dégénérescence graisseuse.

Le noyau réduit à un bloc massif de chromatine se colore en rouge foncé par la safranine, puis se fragmente. Les fragments nés de la sorte perdent leurs réactions typiques; ils se colorent en jaune d'ocre avec la méthode de Benda.

Dans les cas de dégénérescence graisseuse le cytoplasma est infiltré de boules adipeuses, de taille inégale. La plupart d'entre elles sont volumineuses et grosses comme le noyau. Elles sont si nombreuses qu'elles remplissent parfois le canalicule et masquent les éléments cellulaires que ce canalicule peut contenir.

En résumé, le testicule perd parfois sa fonction spermatogène chez les axolotls en captivité. Les transformations cycliques dont il est le siège s'arrêtent d'une façon définitive, au moins dans un certain nombre de cas. La lignée séminale est réduite aux spermatogonies. L'atrophie du testicule est connexe d'un énorme développement du tissu conjonctif et de la glande interstitielle, comme nous aurons bientôt l'occasion de le montrer.

La cellule pancréatique dans l'intoxication par la pilocarpine,

par M. L. Launoy.

J'ai précédemment (1) fait connaître les modifications présentées par la cellule pancréatique, sous l'influence de la sécrétine. Il est permis de penser que l'excitation de la cellule glandulaire au moyen de cette substance, se rapproche autant que possible de l'excitation physiologique; à ce titre, on peut donc être autorisé à dire que les variations cytologiques observées dans les conditions données (2), représentent assez exactement les différentes phases de l'acte sécréteur normal.

Avant la découverte de Bayliss et Starling, certains corps chimiques étaient employés dans le but de provoquer expérimentalement un flux de suc pancréatique. Parmi ces agents, réputés — au double point de vue physiologique et histologique — comme sécréteurs, la pilocarpine se place en première ligne. Mais, dans ces années dernières, les phy-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie.*, 26 décembre 1903.

(2) Le matériel d'étude a été fixé aux liquides de Zenker et de Tellyeniczky. Les pièces ont été débitées au microtome vertical de Radais, en coupes de 5 μ. Elles ont été colorées par la triple coloration dont j'ai indiqué la technique.

siologistes ont montré combien les sucs de pilocarpine étaient différents des sucs de sécrétine. Ces différences sont quantitatives et qualitatives; elles sont surtout marquées, lorsque l'animal est intoxiqué d'emblée, *par de fortes doses* (*0 gr. 001 par kilog.*). La physiologie a déjà élucidé en grande partie le pourquoi de ces différences. Je ne les crois pas expliquées jusqu'ici, par la méthode histologique. J'ai tenté de le faire dans ces notes.

Après l'injection de pilocarpine *à fortes doses*, dans le torrent circulatoire d'animaux (chiens) porteurs d'une fistule du canal de Wirsung, deux cas peuvent se présenter, à savoir : 1° obtention d'une quantité relativement grande d'un suc fluide, peu actif sur l'ovalbumine coagulée ou bien; 2° obtention d'une très petite quantité d'un suc épais, très actif sur l'albumine.

L'étude histologique des faits relatés dans cette note, concerne ces deux cas extrêmes.

Chien VIII, ♂, 36 kilos, à jeun de 24 heures recoit en 3 fois, à dix minutes d'intervalle, 0 gr. 03 centigrammes de HCl de pilocarpine d'une solution à 0 gr. 001 milligramme par centimère cube. Après deux heures et demie de sécrétion on a recueilli 18 centimètres cubes d'un suc limpide, peu actif sur l'ovalbumine coagulée. L'animal a présenté d'abondantes débâcles diarrhéiques. *Avec ces débâcles coïncidait une accélération très marquée de la sécrétion.* L'urine prise dans la vessie s'est montrée peu sensibilisatrice pour un suc inactif. (Voy. Delezenne, *C. R. Soc., Biol.* 1902, p. 890. *Action kinasique de l'urine de pilocarpine.*)

Chien IX, 20 kilos, ♂, dans les mêmes conditions que précédemment opéré sous morphine-chloroforme. Est injecté en une seule fois, en 47 secondes, avec 20 centimètres cubes de la solution de pilocarpine. On a recueilli en trois heures et demie, 3 centimètres cubes d'un suc très épais, opalescent, très actif sur l'ovalbumine coagulée. Dans l'urine très sensibilisatrice, il est passé une énorme quantité de leucocytes. Dans les deux cas la diurèse et la salivation furent très abondantes.

Examen histologique. — *Pancréas VIII.* En général les cellules acineuses sont un peu diminuées de hauteur (14 à 17 γ.); toutes sont *encore bourrées de grains de prozymase*, répartis dans le corps cellulaire tout entier. Dans ces cellules, le *noyau plurinucléolé*, à grains de chromatine fuchsinophile est en léger turgor (diam. moyen 6 γ.); pas ou faible antéropulsion. L'ergastoplasma s'accuse en lignes sinueuses, fortement gravées dans la zone basale. Peu de figures de coryodiérèses, et parmi celles que l'on remarque, un certain nombre sont anomales : on observe des divisions nucléaires asymétriques, des phénomènes de bourgeonnement, Caryodiérèses successives et hâtives, On rencontre des noyaux en caryolyse. Un très grand nombre de cellules *renferment des pyrénosomes.*

Pancréas IX. — Les cellules sont hautes, *bourrées de grains de sécrétion* dans toute leur hauteur. Dans le noyau (diam. = 5 γ. — 5 γ. 5) le réseau chromatique est net. Le plus grand nombre de ses éléments sont uninucléolés, rarement à deux nucléoles. Ils peuvent être déprimés en un point de leur

périphérie par une vacuole claire (hyalosphère?); les *pyrénosomes sont habituels*, les amitoses excessivement rares. Pas d'antéropulsion. La chromatine se colore mal par l'hématéine. Assez fréquemment la zone basale est occupée par un corps en croissant, safranophile coiffant l'un des pôles du noyau, quelquefois séparé de celui-ci par un halo clair. Ces formations représentent des débris leucocytaires. Je signale enfin la persistance de l'ergastoplasma et la présence de noyaux vésiculeux, clairs, sans réseau chromatinien, uninucléolés ou anucléolés. On rencontre également des noyaux en pycnose.

La comparaison avec des pancréas de sécrétine me permet de conclure que : dans l'*intoxication d'emblée* par de fortes doses (0 *gr.* 001 *millig. par kilog*), on ne peut déceler aucun fait de structure se rapportant aux différentes phases, superposables, de l'acte sécrétoire normal. Quand les animaux (*Pancréas VIII*), reçoivent la même quantité de pilocarpine (0,001 millig. par kil.), à *doses fractionnées*, on peut observer certains détails morphologiques (amitoses) qui semblent en rapport avec l'activité de l'élément cellulaire. Mais cette activité est très affaiblie; peut-être est-elle sous la dépendance d'un stimulus non encore défini (passage de la sécrétion gastrique acide dans le duodénum)? En tout cas, elle s'exerce dans des conditions pathologiques (amitoses anomales, caryodiérèses avortées) déterminées par la pilocarpine injectée.

En résumé, au point de vue histologique, la pilocarpine (injectée à doses fortes, par la voie veineuse) ne peut pas être regardée comme un véritable agent sécréteur pour la cellule pancréatique.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur*).

Diapédèse et sécrétion pancréatique active,

par M. L. Launoy.

On sait que les sucs pancréatiques obtenus sous l'influence des injections intra-veineuses de fortes doses de pilocarpine, possèdent une activité protéolytique propre, pour l'ovalbumine coagulée. Au contraire, les sucs sécrétés spontanément ou ceux recueillis après injection de sécrétine se montrent toujours inactifs.

D'après Delezenne, cette activité anormale des sucs de pilocarpine s'explique par le passage des leucocytes dans la sécrétion, et l'apport d'une kinase par ces éléments.

Comme l'a démontré cet auteur, on trouve toujours dans les sucs pancréatiques de pilocarpine un nombre variable de leucocytes, et, en grande abondance, leurs produits de désintégration. Dans les sucs de sécrétine, convenablement recueillis, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune trace d'éléments figurés.

Quelles sont les modifications qui, dans la glande, correspondent à l'absence ou à la présence des leucocytes dans le produit de sécrétion? C'est ce que j'ai recherché, en faisant varier les conditions expérimentales.

La description qui suit, est faite d'après des fragments de glande, prélevés sur un chien, de la façon suivante :

Chien XI. — Injecté de sécrétine pendant quatre heures. On reçoit 60 centimètres de suc inactif sur l'ovalbumine coagulée. On prélève un fragment de glande qui est fixé. La paroi abdominale est refermée. On injecte de la pilocarpine (0 gr. 001 milligramme par kilogramme). On laisse sécréter deux heures ; on a recueilli 9cm³ de suc moyennement actif. On fixe à nouveau du pancréas. L'examen est fait sur des pièces colorées à la triple coloration *hématéine-safranine-lichtgrün.*

Pancréas de sécrétine. — Dans les lumières acineuses, dans les canalicules radiés, aucune granulation comparable au grain de zymogène. A l'extrémité apicale des cellules, une zone hyaline, claire, nous apprend que l'excrétion est faite sous forme liquide. Dans les canaux de moyen et de grand diamètre à épithélium cubique ou cylindrique, on trouve un coagulum acidophile, constitué par un amas de très fines granulations. Celles-ci ne possèdent aucunement l'aspect des grains de sécrétion. Dans le tissu conjonctif, de très rares leucocytes. Il faut, pour reconnaître quelques-uns de ces corps, examiner des centaines de préparations.

Pancréas; pilocarpine après sécrétine. — La zone apicale des cellules n'a pas changé d'aspect. On peut seulement constater des modifications anormales qui n'existaient pas précédemment (amitoses anomales, pyrénoromes en grande quantité). Dans les lumières et les canalicules pas de grains de sécrétion. Dans les canaux excréteurs, le coagulum est tout à fait différent du précédent. En effet, au milieu de la masse coagulée, on reconnaît la présence de petites granulations très réfringentes, safranophiles, parfaitement sphériques, isolées ou réunies en massues. Ailleurs, ces granulations font place à des inclusions en forme de bâtonnets ou de corps (1 μ, 1 μ 5,) anguleux fortement safranophiles. Ailleurs encore, il s'établit autour de ces inclusions safranophiles une zone claire, plus ou moins définie ; dans les petits canaux à revêtement cubique ou endothélial, la zone claire périphérique à l'inclusion safranophile se précise, et, on se trouve en présence d'un leucocyte. Sur une même série de coupes on peut facilement passer du leucocyte parfaitement intact, à ses produits de désintégration : corps anguleux ou granulations réfringentes, safranophiles.

A la présence des leucocytes dans la lumière des canaux correspond dans le tissu conjonctif, une poussée de diapédèse intense. L'exode des cellules migratrices se fait surtout au niveau des capillaires veineux, dilatés. Leur passage dans les canaux a lieu principalement au niveau des voies d'excrétion de petit et moyen calibre.

Dans le tissu conjonctif, les amas de leucocytes sont assez abondants pour simuler parfois une petite collection purulente. Ils sont constitués par des mononucléaires et des polynucléaires, il y a néanmoins une prédominance

marquée des polynucléaires, comme vous pouvez le remarquer sur la préparation que je vous présente.

Je n'ai pas rencontré un seul éosinophile. Cette circonstance me permet de penser que cette espèce leucocytaire — en ce qui concerne les pancréas de pilocarpine tout au moins — ne concourt pas à l'apport de kinase.

Les faits que je viens de faire connaître sont absolument d'accord avec la théorie défendue par M. Delezenne. On peut dire qu'ils en constituent la preuve anatomique.

Dans une série de notes ultérieures, je me réserve d'examiner les conditions de la diapédèse que je viens de signaler, ainsi que les modifications concernant l'épithélium des canaux excréteurs et les cellules des îlots de Langerhans.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

La tension artérielle et la pathogénie de l'œdème. — Le régime hydrique et hypochloruré dans les néphrites,

par M. R. J. Laufer.

Dans deux cas de néphrite que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons noté quelques faits intéressants qui sont peut-être de nature à éclairer la pathogénie des œdèmes.

Le premier cas concerne un malade âgé de quarante-huit ans, artério-scléreux, qui présentait, depuis un an déjà, un léger œdème malléolaire et un peu de bouffissure des paupières, lorsqu'il fut pris, à l'occasion d'un refroidissement, de douleurs rénales intenses, d'anasarque et d'un gonflement prononcé de la face. Sa pression sphygmomanométrique au niveau de la radiale gauche marquait alors 22. Volume des urines : 1.000 à 1.100 grammes par vingt-quatre heures. Albumine 0 gr. 75 par litre.

Nous l'avons soumis au régime lacté absolu. Au bout de sept jours, l'œdème n'avait que légèrement diminué et la pression artérielle n'avait pas sensiblement varié. Quant à l'urine, son volume n'avait augmenté que de 100 grammes environ par jour.

Nous avons alors substitué au régime lacté, un régime spécial d'hypochloruration composé de la manière suivante :

Riz	200 grammes.
Farine de froment	300 —
Pomme de terre	500 —
Fromage blanc.	100 —
Sucre	100 —
Eau d'Evian	1 litre.

Cette alimentation ne contient que 0 gr. 25 environ de NaCl au maximum,

quantité infime à laquelle nous avons fait adjoindre 1 gramme de sel en nature pour faire assaisonner les pommes de terre par le malade. Nous avons pu ainsi réaliser un régime d'hypochloruration poussé aussi loin que possible que le malade prenait avec plaisir. La farine était absorbée sous forme de bouillie et, de même que le riz, additionné de sucre.

L'œdème ne tarda pas à se résorber, en même temps que la pression artérielle passait de 22 à 34. Quant au volume des urines, resté à peu près stationnaire pendant cette période d'hypertension considérable, il n'a commencé à augmenter qu'au bout de quatre jours jusqu'à atteindre 1.800 grammes, tandis que la pression artérielle s'abaissait peu à peu jusqu'à 20. Celle-ci marchait donc en raison inverse de la quantité d'urine émise.

Pour nous rendre compte de l'état fonctionnel du rein, nous avons alors, le régime d'hypochloruration étant maintenu, fait absorber au malade 2 litres d'eau d'Evian en une matinée. Le soir même, la pression vasculaire remontait à 30. Urine dans les vingt-quatre heures : 1.400 grammes, et, le lendemain matin, réapparition de l'œdème qui n'a disparu de nouveau que lorsque nous avons ramené à un litre la quantité d'eau ingérée.

Nous avons renouvelé encore une fois cette expérience, et, sur la simple constatation de l'élévation de la pression, nous avons pu prévoir la réapparition de l'œdème vingt-quatre heures à l'avance. Il en a été de même lorsque nous avons fait ajouter 10 grammes de sel au régime : la pression s'élevait et le lendemain l'œdème se reformait. Mais, chaque fois, où celui-ci disparaissait la pression sanguine s'élevait également, puis s'abaissait en même temps qu'augmentait le volume des urines.

Le second cas a trait à une femme de cinquante ans, atteinte de néphrite subaiguë à prédominance épithéliale, avec anasarque, qu'elle faisait remonter à une fièvre typhoïde contractée sept ans auparavant. Albumine : 3 gr. 50. Nous avons pu faire ici les mêmes constatations que dans le cas précédent. En ce qui concerne l'action de la quantité d'eau ingérée, deux litres d'eau d'Evian n'ont élevé qu'un peu la pression artérielle (de 18 à 24), et l'œdème a augmenté légèrement sous cette influence. Mais ce que nous avons observé de spécial dans ce cas, c'est que l'élévation de la tension, soit sous l'influence de l'eau et surtout sous l'influence du sel, ne durait que très peu (2 à 4 heures au lieu d'un jour et demi à deux jours dans le cas précédent), en sorte que, si nous n'avions pas suivi assidûment cette malade, l'élévation de la pression précédant l'apparition de l'œdème aurait pu passer inaperçue.

De ces deux cas, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Dans la formation des œdèmes, il faudra tenir compte, non seulement de la quantité de sel, mais aussi de la quantité de liquide ingéré, au moins dans certains cas.

2° L'élévation de la pression sanguine, qui peut être transitoire et de très courte durée, a toujours précédé la formation et suivi la résorption de l'œdème, et a permis d'en prévoir l'apparition comme la disparition.

3° Dans ces conditions, la pression serait le facteur déterminant de la formation œdémateuse. L'organisme passerait par les étapes suivantes : Rétention et accumulation du sel ou des liquides dans la circulation,

augmentation de la masse et de la pression sanguine, transsudation à travers les capillaires.

Pour nous rendre compte de l'action du sel sur la pression sanguine, nous avions fait quelques recherches sur dix individus normaux auxquels nous avions donné, le matin, 10 ou 15 gr. de sel par voie stomacale. Deux heures après, la pression était déjà sensiblement augmentée, et elle atteignait son maximum quatre ou cinq heures après l'absorption. Elle ne baissait que quand une certaine quantité d'urine avait été émise, au bout de huit à dix heures. Si l'on suppose empêchée l'action éliminatrice, on comprend que par suite de l'exagération de la pression, le liquide, ne pouvant passer par le rein, filtre dans le tissu cellulaire. *Le malade urine, pour ainsi dire, dans son tissu interstitiel.* Il est certain, en tout cas, qu'il existe, entre la rétention de sel ou de liquides et la pression sanguine, une relation étroite. Il suffit sans doute à l'organisme en imminence d'œdème, une augmentation de pression plus ou moins brusque pour en *déterminer* l'apparition.

Ces faits ne représentent d'ailleurs autre chose que des phénomènes de régulation, tels que les ont bien mis en relief les recherches de M. Achard.

Les capsules surrénales dans l'urémie expérimentale,

par MM. Dopter et Gouraud.

Chez sept lapins, nous avons produit l'urémie aiguë par la néphrectomie double. L'étude des capsules surrénales, prélevées peu de temps avant la mort pour éviter toute lésion cadavérique, nous a fourni l'occasion de faire des constatations intéressantes.

Dans une première catégorie de faits, les capsules surrénales ne présentent macroscopiquement aucune modification, ni dans l'aspect, ni dans la consistance, ni dans l'augmentation de volume. A la coupe on ne perçoit qu'une légère coloration rosée, due à un certain degré de vascularisation diffuse.

Histologiquement, on note des altérations pouvant porter sur toutes les parties constituantes de la glande.

Substance corticale. — Par endroits, la couche glomérulaire, rarement intacte dans toute son étendue, est le siège d'une prolifération cellulaire, atteignant certains groupes de tubes glandulaires : cellules et noyaux se sont multipliés ; tous deux prennent plus facilement les colorants que le reste du parenchyme environnant, si bien que le groupe ainsi atteint d'hypertrophie tranche par sa teinte plus foncée sur le fond plus clair de la coupe. Parfois, dans cette zone, se montre une vascula-

risation assez intense, les capillaires dilatés arrivant parfois à dissocier les tubes glandulaires d'avec leurs voisins.

Dans la couche fasciculée, même vascularisation mais plus marquée, et plus constante. Les lésions cellulaires qui existent sont d'ordre mécanique, par suite de la compression exercée par les capillaires distendus, leur importance est minime.

Dans la couche réticulée, les phénomènes se montrent identiques, mais avec moins d'intensité.

Substance médullaire. — Ici, c'est encore la congestion qui domine; elle peut donner lieu à des hémorragies qui entraînent la destruction plus ou moins étendue du parenchyme, refoulé par l'épanchement sanguin.

Les faits de la deuxième catégorie montrent des lésions revêtant un autre aspect. Macroscopiquement, les capsules surrénales sont franchement hypérémiées, ou même hémorragiques, mais seulement par foyers. Les capsules surrénales sont de poids supérieur à la normale.

Substance corticale. — On retrouve histologiquement ces derniers foyers hémorragiques qui se sont produits sous la capsule de l'organe, mais aussi dans les différentes zones, ils ont détruit une plus ou moins grande partie du parenchyme, le sang s'étant épanché souvent en masse. Outre les altérations ainsi provoquées, on trouve des lésions cellulaires, nettement indépendantes de toute action mécanique. Elles portent sur la couche glomérulaire et surtout sur la couche fasciculée, La cellule est déformée, ses limites sont irrégulières, anguleuses. Le protoplasma, d'aspect vitreux, et comme ratatiné, prend mal les colorants; parfois il se divise en boules qui se désagrègent, amenant l'atrophie de l'élément glandulaire : le noyau s'atrophie, et se résout en granulations. Ces lésions se font aussi par foyers, autour desquels on constate parfois une barrière de leucocytes, arrivés sans doute pour s'opposer à l'extension du processus dégénératif.

Substance médullaire. — Mêmes altérations, hémorragies énormes, véritable apoplexie surrénale, puis des lésions cellulaires de même nature que précédemment.

On pourrait décrire un troisième type, intermédiaire aux deux premiers, où sur la même coupe les lésions ci-dessus décrites existent, où d'autres régions paraissent saines, mais au milieu desquelles se sont développées, comme dans les premiers cas, des figures d'hypertrophie glandulaire.

Ces faits sont de nature à faire supposer que la capsule surrénale réagit d'une façon particulière devant l'intoxication urémique, comme devant les intoxications arsenicale, phosphorée, tétanique, diphtérique, etc. (1). La vascularisation et l'hypertrophie de certains éléments

(1) Oppenheim et Loeper. *Société de Biologie*, 8 février 1902. — Oppenheim. *Thèse de Paris*, 1902.

glandulaires semblent démontrer la suractivité de l'organe en vue de la défense contre l'envahissement toxique. Mais le plus souvent, la cellule ne peut rester à la hauteur de sa tâche : sous l'influence d'un apport toujours croissant de poisons non éliminés, sa vitalité est compromise, elle est vouée à une dégénérescence rapide.

Ces faits expérimentaux paraissent se rapprocher assez étroitement de ceux qui ont été décrits chez l'homme, au cours de l'urémie, par Parrot, Droubaix, Arnaud, Hawthorn.

Variations du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien,

par MM. H. Bierry et S. Lalou.

La propriété réductrice du liquide céphalo-rachidien a été signalée par Cl. Bernard et attribuée par lui au glucose. La présence du glucose dans le liquide céphalo-rachidien, mise en doute par Hoppe-Seyler, Hill et Halliburton, a été démontrée (à l'aide de la fermentation, du pouvoir rotatoire, et de la phénylhydrazine) par Cavazzani, Panzer, Zdareck et surtout par E. Nawratzki (1). Récemment MM. Grimbert et Coulaud (2), ont identifié par ses propriétés et son point de fusion (232°) l'osazone du liquide céphalo-rachidien de l'homme à la phénylglucosazone.

Les auteurs qui ont fait des dosages du glucose du liquide céphalo-rachidien ont trouvé des chiffres variant entre 0 gr. 50 et 1 gramme par litre. Ils ont opéré souvent post-mortem, ils ne se sont pas mis à l'abri de la glycolyse et des bactéries et ont négligé de faire comparativement le dosage du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien, ce qui nous paraît très important.

Nous avons opéré sur le chien. L'animal est anesthésié au chloroforme. Le liquide obtenu par fistule du quatrième ventricule (on arrive facilement dans un intervalle de une heure et demie à deux heures à en retirer environ 20 centimètres cubes chez des chiens de 25 à 30 kilogrammes), est recueilli dans son volume d'une solution saturée de fluorure de sodium. Le sang pris à la carotide est reçu également dans son vol. de NaFl saturé. Les dosages du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien ont été faits simultanément par le procédé indiqué par M. Portier et l'un de nous (3).

Toutes les fois que nous avons dosé le glucose, nous l'avons caractérisé

(1) E. Nawralzki, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, pp. 532, 554, XXIII, 1897.
(2) Grimbert et Coulaud, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1903.
(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 15 nov. 1902.

dans le sang et le liquide céphalo-rachidien par une osazone présentant les caractères et le point de fusion (232°) de la glucosazone.

Dans ces conditions la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien s'est toujours montrée inférieure à celle du sang et voisine de 1 gr. 20 pour 1000.

Après injection intra-péritonéale de 10 centimètres cubes d'une solution d'adrenaline au millième, chez des chiens de 25 à 30 kilogrammes, nous avons observé que la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien variait et pouvait devenir supérieure à celle du sang.

Exemple :

	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN	SANG
	—	—
I. Après 1 heure.	1 gr. 38	2 gr. 66 p. 1000.
II. — 1 h. 30 minutes.	1 gr. 69	2 gr. 31 —
III. — 3 h. 50 minutes.	1 gr. 67	1 gr. 27 —
IV. — 5 h. 45 minutes.	1 gr. 61	1 gr. 47 —
V. — 6 heures	1 gr. 31	1 gr. 16 —

Une heure après l'injection, nous avons constaté dans l'urine la présence d'un peu de glucose et d'une autre substance réductrice dont nous poursuivons l'étude.

Quelque lents que soient les échanges du liquide céphalo-rachidien (idée bien mise en vue par Claude Bernard), on voit qu'il existe une certaine relation entre la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien et celle du sang. Toutes les fois que nous avons observé de l'hyperglycémie, nous avons constaté en même temps une augmentation du glucose dans le liquide céphalo-rachidien.

Exemple : Un chien, dont le sang contenait 2 gr. 66 p. 1000 de glucose, avait 1 gr. 83 dans le liquide céphalo-rachidien. Il en est de même chez l'homme. Le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un diabétique, que nous avons examinés, contenaient respectivement 5 gr. 38 et 2 gr. 70 de glucose par litre.

Il résulte de ces faits que, sous l'influence de l'adrénaline, l'augmentation du sucre du liquide céphalo-rachidien une fois établie se maintient au moins pendant six heures, tandis que l'hyperglycémie disparaît assez rapidement.

Dans une autre note nous montrerons que le même phénomène a lieu sous l'influence de diverses substances.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la synonymie de la petite Pintadine de la Méditerranée,

par M. A. Giard.

M. E. Vassel reconnut le premier dans la petite Pintadine de la Méditerranée, l'espèce signalée de la mer Rouge et distingua nettement cette espèce d'avec la grande Pintadine qui habite les mêmes eaux, mais n'a pas franchi l'isthme de Suez. Il y avait à cela quelque mérite si l'on songe que de savants conchyliologistes (Issel 1869, Keller 1882) confondaient encore assez récemment les deux espèces.

Les recherches poursuivies dans la vaste étendue de mers occupée par le genre *Méleagrina* (ou *Margaritifera*) nous prouvent aujourd'hui qu'à côté de formes se rattachant à *M. margaritifera*, à coquille grande, surtout *nacrière* et vivant dans une certaine profondeur, on trouve constamment d'autres formes appartenant à un type plus petit, à nacre peu abondante et sans grande valeur, mais souvent très *perlières* et habitant des eaux beaucoup moins profondes. On pourrait établir un intéressant tableau parallélique de ces associations considérées dans les diverses localités.

E. Vassel d'une part, L. Jameson d'autre part, ont essayé de fixer la synonymie des formes de ces deux groupes. Tâche relativement facile pour les grandes espèces, mais très ardue pour les petites Pintadines! Car il est curieux de constater que les synonymies établies par les deux auteurs pour l'espèce la mieux connue ne renferment qu'une indication commune, celle de la planche 11, figures 8 et 9, de l'ouvrage de Savigny sur l'Égypte. Malheureusement notre grand zoologiste n'a pas publié de texte descriptif et n'a même pas nommé le Mollusque qu'il a figuré avec un soin tel que tous les conchyliologistes l'ont depuis unanimement reconnu.

En combinant les indications données par Vassel et par Jameson et en cherchant à en apprécier la valeur spéciale pour chaque nom particulier, on obtient le tableau suivant :

1785 ??. . . . . . . Chemnitz. Conch. Cab., pl. 80, fig. 717.

1811 !. . . . . Savigny. Egypte, pl. 11, fig. 8 et 9.

1817 ?? *Perlamater vulgaris*, Schumacher. Essai d'un nouveau système, p. 108, pl. 20, fig. 8.

1819 ? *Meleagrina albina*, Lamarck. Anim. sans vert., t. VI, 1re partie, p. 152.

1830 ? *Avicula albina Lk.*, Deshayes. Encycl. méthod., t. II, p. 102, n° 12.

1830 ? *Avicula radiata*, Deshayes (*non* Leach, 1814). Encycl. méthod., t. II, p. 102, n° 13.

1852 ? *Avicula fucata*, Gould. Expl. Exp. p. 441, pl. 39, fig. 551 (Nouvelle-Zélande).

1852?? *Avicula badia*, DUNKER. Zeitschr. für Malakoz, p. 79.
1857! *Avicula occa*, REEVE. C. Icon., fig. 24.
1857? *Avicula fucata Gld.* REEVE. C. Icon., fig. 74.
1857? *Avicula aerata*, REEVE. C. Icon., fig. 32.
1857? *Avicula perviridis*, REEVE. C. Icon., fig. 20.
1865! *Avicula radiata* (*Desh*), VAILLANT (*non* Leach). Journ. de conch., p. 114.
1869! *Meleagrina margaritifera*, ISSEL (non Linné). Malac del Mar Rosso, p, 368 (*ex parte*).
1870! *Meleagrina albina Lk.*, var. *b. Lk.*, FISCHER. Journ. de conch, p. 169.
1872?? *Avicula* (*Meleagrina*) *badia*, DUNKER. Monogr. *in* Conch. Cab., 2e édit., p. 12, pl. 2, fig. 7 (sans loc.).
1872! *Avicula* (*Maleagrina*) *varia*, DUNKER. Monogr. *in* Syst. Conch. Cab., 2e édit., p. 17, pl. 4 fig. 6 (mer Rouge).
1884! *Meleagrina Savignyi*, MONTEROSATO (*non Avicula Savignyi* Deshayes). Nomencl. gén., 3 fig. p. 7.
1895! *Meleagrina radiata* (*Desh*), DAUTZENBERG. Moll. rec. sur les côtes de Tunisie et d'Algérie *in* Mém. Soc. zool. Fr., p. 371.
1896! *Avicula* (*Meleagrina*) *albina Lk.* var. *Vaillanti*, VASSEL. Pint. du golfe de Gabès. Ass. fr. av. des sc., p. 10.
1898! *Avicula* (*Meleagrina*) *albina Lk.* var. *Vaillanti*, VASSEL. La Pintadine de Vaillant, *in* Revue tunisienne, p. 8.

Quel choix convient-il de faire dans cette trop riche synonymie pour désigner la petite Pintadine de Gabès qui est, à n'en pas douter, l'espèce de la mer Rouge et aussi la *Lingah shell* de Ceylan?

Nos hésitations ont été longues et nous n'avons pu sortir d'embarras que grâce aux conseils éclairés d'un conchyliologiste très expert, M. Ph. Dautzenberg à qui nous avons soumis nos doutes et nos scrupules.

1° Il nous paraît difficile de suivre l'exemple de Jameson et d'adopter le nom de *vulgaris* Schumacher. On ignore complètement de quelle localité provenait la coquille qui a servi de modèle pour la figure donnée par Schumacher, et on n'est pas mieux renseigné pour la figure de la planche 80 de Chemnitz à laquelle se réfère également l'auteur de l'« Essai d'un nouveau système ». On ne reconnaît pas dans ces deux figures la charnière de la petite Pintadine.

« En outre, nous dit M. Dautzenberg, la grande épaisseur des valves ne s'accorde guère avec les figures de Savigny non plus qu'avec les nombreux spécimens que je possède tant de la mer Rouge que de la Méditerranée. » En somme, la figure 717, planche 80 de *Conchylien Cabinet* portant une grosse perle au centre de la valve semble plutôt convenir à *M. margaritifera* L, car elle ne présente pas trace de sinuosité postérieure.

2° Le nom de *radiata* Deshayes (1830), ne peut être conservé car il

existe un *radiata* Leach (1814), s'appliquant à une espèce différente originaire des Antilles (1).

3° Le nom *M. albina* Lamarck, adopté par E. Vassel, laisse malheureusement quelque incertitude. La figure citée de Rumphius est fort médiocre et la description de Lamarck est un peu vague. Deshayes a ajouté dans l'*Encyclopédie* comme deuxième référence, la figure 8, planche 11 de Savigny, mais d'une manière dubitative puisqu'il dit : « Cette espèce se trouve à la Nouvelle-Hollande, dans le détroit d'Entrecastaux et à la Terre de van Diemen. Si c'est bien celle que Savigny a figurée dans le grand ouvrage sur l'Égypte elle vivrait aussi dans la mer Rouge. » Or, d'après Jameson, les exemplaires de la *Lingah shell* du British Museum, de provenance australienne, ont été trouvés au Nord, dans le détroit de Torrès, sur la côte Est, jusqu'à Sydney et sur la côte occidentale jusqu'à la baie des Requins en descendant vers le Sud. S'il était démontré que l'habitat de cette coquille s'étend plus au Sud jusqu'en Tasmanie, le nom d'*albina* devrait, à mon avis, être définitivement conservé sans hésitation.

En attendant, il nous reste tout le lot des synonymes d'auteurs anglais (Gould, Reeve) ou allemands (Dunker), les seuls dont Jameson ait tenu compte.

Parmi ceux-ci le nom de *fucata* Gould (1852), a été longtemps en faveur pour désigner la petite Pintadine de Ceylan, et, en effet, la figure 551 *a* de Gould, montrant une coquille vue à l'intérieur conviendrait assez bien; mais les figures 551 *b* et 551 *c* représentant une forme très oblique et sans squamules paraissent fort douteuses. D'ailleurs la localité indiquée est la Nouvelle-Zélande et M. Ph. Dautzenberg pense que, pour ces synonymes mal définis, il y a lieu de rejeter ceux qui s'appliquent à des formes habitant les régions où la présence de la *Lingah shell* n'a pas été récemment bien constatée et de ne retenir que les noms donnés à des coquilles de la mer Rouge et dont les figures concordent certainement le mieux avec l'espèce qui nous occupe. Tels sont *occa* Reeve (1857) et *varia* Dunker (1872). C'est donc le nom *occa* Reeve qui paraîtrait le plus convenable, comme étant le plus ancien.

Toutefois, nous ne l'adopterons qu'avec la réserve faite ci-dessus en faveur du nom *albina* Lamarck; celui-ci devrait être admis de préférence au cas où la petite Pintadine de la mer Rouge et de Ceylan se retrouverait sûrement au sud de l'Australie et en Tasmanie.

(1) M. Dautzenberg avait autrefois admis ce nom sur l'affirmation verbale de Vaillant, déclarant qu'il avait soumis ses exemplaires à Deshayes qui y aurait reconnu son *radiata*.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pitres, Président.

Sur l'action de la quinine sur les oxydations intraorganiques,

par M. R. Dupouy.

Dans une précédente communication (1) j'ai montré que, contrairement à l'opinion généralement admise et reproduite dans la plupart des traités de thérapeutique ou de pharmacodynamie, la quinine et quelques autres alcaloïdes usuels n'avaient pas *in vitro* d'action empêchante ou retardatrice sur les phénomènes d'oxydation intraorganiques provoqués par le ferment oxydant indirect contenu dans le sang.

J'ai complété ce travail en étudiant *in vivo* l'action de la quinine sur l'hémoxydase du sang de lapin. Dans ce but j'ai injecté à cet animal par voie hypodermique une solution aqueuse contenant 50 centigrammes

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903.

de chlorhydrate de quinine neutre, ce sel étant comme on le sait soluble dans l'eau, et n'exigeant pas l'intermédiaire d'un acide pour favoriser sa dissolution, ce qui évite les causes d'erreur dues à l'action empêchante des acides sur les diastases oxydantes.

Un essai préliminaire a démontré la présence de l'hémoxydase dans le sang de l'animal mis en expérience ; pour cela il suffit, en faisant une piqûre à l'oreille, de recueillir une goutte de sang qu'on dilue au 1/10, et au mélange on ajoute un égal volume d'une solution aqueuse récente de paraphénylènediamine à 0gr50 p. 100 et une goutte d'eau oxygénée du commerce diluée au 1/10 ; on obtient une coloration noire due à la présence du ferment oxydant.

La même recherche est effectuée, deux heures après l'injection de chlorhydrate de quinine, on constate alors que comme précédemment la paraphénylènediamine mélangée au sang noircit au contact de l'eau oxygénée, ce qui indique que le ferment oxydant exerce son action comme auparavant.

D'autre part en opérant sur une prise de sang un peu plus grande et en utilisant la méthode indiquée par Denigès (1) on peut mettre en évidence la présence de la quinine dans le sang. D'après ce qui précède, on voit que l'action des diastases oxydantes n'est pas gênée par la quinine et que ses propriétés antithermiques ne sont pas dues à une diminution des oxydations intraorganiques, provoquées par les ferments oxydants indirects ou anaeroxydases.

Sur la prétendue existence de l'eau oxygénée dans la salive,

par M. R. Dupouy.

La salive contiendrait, d'après Schönbein, un azotite, qui est mis en évidence d'après cet auteur en ajoutant à la salive de l'empois d'amidon, un peu d'iodure de potassium et quelques gouttes d'acide sulfurique étendu; la coloration bleue qui apparaît ainsi démontrerait l'existence d'acide azoteux ou d'un azotite.

D'après Wuster (2), qui a repris cette étude, la salive fraîche ne contiendrait pas d'acide azoteux, mais de l'eau oxygénée qui produirait à la longue de l'acide nitreux aux dépens de l'ammoniaque.

A l'appui de cette hypothèse, Wuster fait remarquer : 1° Que la salive fraîche ne donne pas de coloration avec le réactif de Griess qui permet cependant de déceler les plus faibles traces d'acide azoteux ou d'azotite ;

(1) *Journal de Pharmacie et de Chimie*, XVII, 1903, p. 505.
(2) *Berichte der. D. Ch. G.* 1889, p. 1901.

2° que la salive colore immédiatement en violet un papier imbibé de tétramethylparaphenylènediamine, qui est, d'après l'auteur, un réactif très sensible de l'eau oxygénée.

D'autre part, Wuster a pu constater dans la salive la présence de quantités assez notables d'ammoniaque, qui, comme on le sait, peut, dans certaines conditions, être transformée en azotite sous l'influence des agents d'oxydation, comme l'eau oxygénée par exemple.

C'est en se basant sur cette série de considérations et de faits expérimentaux que Wuster a été amené à admettre l'existence possible de l'eau oxygénée dans la salive, bien que la réaction au bichromate de potasse et à l'éther ait été négative.

Il est facile cependant de démontrer qu'il n'existe pas d'eau oxygénée dans la salive en tenant compte des remarques suivantes :

J'ai démontré qu'il existait dans la salive un ferment oxydant indirect, capable par conséquent de décomposer l'eau oxygénée, et d'en libérer de l'oxygène actif pouvant oxyder un corps facilement oxydable comme le gaïacol.

Si on ajoute à 1 centimètre cube environ de salive un égal volume de solution aqueuse de gaïacol à 1 p. 100 et une goutte d'eau oxygénée diluée au 1/10, on obtient une coloration brun acajou qui s'accentue à la longue. Or, cette réaction se produit avec les plus faibles traces d'eau oxygénée; on peut dès lors en déduire que si la salive contenait, comme le prétend Wuster, de l'eau oxygénée, même en quantité faible, cette sécrétion mélangée au gaïacol devrait donner immédiatement un mélange coloré en brun acajou. Or, comme aucune coloration n'apparaît, on peut presque affirmer que la salive ne contient pas d'eau oxygénée pouvant produire de l'acide nitreux aux dépens de l'ammoniaque.

Sur le pouvoir amylolytique du sang des poissons et des crustacés,

par M. J. Sellier.

On sait depuis Magendie et Cl. Bernard que le sang des animaux supérieurs possède la propriété de saccharifier l'amidon. Bial (1) a le premier fourni les preuves de l'action diastasique du phénomène, et Dubourg (2) a montré que l'amylase du sang comme celle de l'urine poussait l'hydratation de l'amidon jusqu'au glucose. Or, on savait déjà que les amylases du malt, de la salive et du suc pancréatique ne donnent dans les mêmes conditions d'expériences que du maltose. Il

(1) *Pflüger's Arch.*, t. LIII et LIV.
(2) *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. III, 1889.

semble donc, d'après ces faits, qu'il existe plusieurs variétés de diastases amylolytiques; et Duclaux a été amené à admettre dans le sang l'existence d'une maltase capable de transformer le maltose en glucose et d'une amylase proprement dite donnant des dextrines et du maltose.

De nombreux travaux ont fait connaître les propriétés des diastases amylolytiques du sang des animaux supérieurs, mais à ma connaissance rien n'avait encore été fait de général chez les poissons et les invertébrés. Ch. Richet (1) pourtant avait signalé l'existence d'une diastase amylolytique dans le pancréas et le liquide péritonéal des poissons, ainsi que dans le foie des crustacés.

Une pareille étude était facile à réaliser à la station biologique d'Arcachon, grâce à l'abondance de poissons d'espèces diverses et d'animaux invertébrés de toute sorte.

Dans chacune des très nombreuses expériences que j'ai réalisées, le sang était obtenu par saignées pratiquées aseptiquement sur des animaux vivants. Le sérum était obtenu par centrifugation. Des volumes déterminés de ce dernier étaient mis en contact avec un volume constant de la solution ordinaire d'empois d'amidon, thymolisée ou toluénée.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 40 degrés, et après défécation préalable au sous-acétate de plomb, les matières réductrices obtenues étaient dosées avec la liqueur de Fehling ferro-cyanurée, mais avec la technique, importante pour un dosage précis, préconisée par Denigès et Bonnans.

Un flacon témoin accompagnait toujours chaque expérience. Mes recherches ont porté sur plusieurs espèces de poissons (*Galeus canis*, *Torpedo marmorata*, *Scyllium catulus*, *Squatina angelus*, *Conger vulgaris*, *Trigon pastinaca*) et de crustacés (*Maïa squinado*, *Cancer pagurus*, *Carcinus mœnas*, *Porthunus puber*).

J'ai presque constamment trouvé dans le sang de ces êtres une diastase saccharifiante, mais avec des teneurs diverses. Toutefois, il m'est arrivé de ne point obtenir trace de réduction de la liqueur ferro-cyanurée en opérant avec le sang d'espèces qui en avaient fourni antérieurement (*Galeus canis*, *Maïa squinado*, *Cancer pagurus*). Cette diastase ne serait donc pas constante dans le sang, et sa présence résulterait très probablement de certaines conditions physiologiques qui restent à déterminer.

Dans les expériences où je faisais varier le volume de sérum, et par conséquent la *quantité d'amylase*, en maintenant constantes les autres conditions (volume de la solution d'empois, température, réaction neutre du milieu), j'ai constamment trouvé une variation de l'activité

(1) Ch. Richet. De quelques faits relatifs à la digestion des poissons, *Archives de physiologie*, 1882.

dans le même sens, sans cependant obtenir une proportionnalité correspondante.

L'activité amylolytique du sérum déterminée après des temps variables de séjour à l'étuve à 40 degrés, les autres conditions restant les mêmes, augmente aussi avec le *temps*, jusqu'à une certaine limite où la quantité de matières réductrices produites reste constante, quelle que soit la durée de l'expérience. Ces derniers faits sont en concordance avec ce qui est actuellement connu sur les propriétés des ferments solubles, etc.

J'ai, de plus, longuement étudié la marche de la saccharification à des *températures* diverses. Le maximum d'action, dans les conditions expérimentales déterminées plus haut, m'a toujours paru être vers 40 degrés.

(*Travail de la station biologique d'Arcachon.*)

SUR LES LARVES D'HYDRACHNES,

par M. CH. PÉREZ.

Dans une note présentée à la Société de Biologie (16 janvier 1904), M. H. Gros a signalé l'observation qu'il avait faite d'Acariens parasites sur des *Anopheles*. J'avais tout de suite pensé qu'il devait s'agir de jeunes Hydrachnides; et, dans la séance suivante, MM. Ed. et Et. Sergent ont fait savoir en effet que des parasites recueillis par eux dans des conditions semblables avaient été reconnus par le Dr Trouessart comme appartenant à ce groupe d'Acariens.

Je suis porté à croire que ce sont là des parasites en quelque sorte accidentels. Toutefois ce fait mérite d'être retenu, que les *Anopheles* sont seuls parasités à l'exclusion des autres Moustiques, si les Diptères examinés provenaient des mêmes pièces d'eau, habitées par des Hydrachnes; car, en général, les jeunes de ces Acariens ne paraissent pas faire de leurs hôtes un choix bien déterminé. Au moment de leur éclosion, les larves hexapodes ne sont pas mouillées par l'eau; et on peut les voir courir sur la surface libre avec une très grande agilité. Puis elles élisent domicile sur un Insecte, et cela, semble-t-il, au hasard de la rencontre : soit un insecte aquatique plongeur, soit un insecte de surface, soit même un insecte exclusivement aérien, et tombé à l'eau par accident. Dans les mares de la Forêt de Fontainebleau, les *Ranatra* hébergent souvent de ces larves d'Hydrachnes; et je me rappelle avoir vu à Chelles, il y a quelques années, sur le canal de la Marne, des *Gerris* qui étaient à ce point couvertes de larves hexapodes, qu'elles en étaient littéralement tout habillées de pourpre, et se faisaient par là remarquer de fort loin. Outre le moment de l'éclosion, celui de

la ponte est évidemment pour les Moustiques un moment dangereux, où ils peuvent être pris d'assaut par les jeunes Acariens.

Dans une première période, où les larves hexapodes se promènent sur le corps de l'hôte, ou se cramponnent à ses poils, sans avoir enfoncé leur rostre dans ses tissus, il n'y a point encore de parasitisme à proprement parler; tout au plus l'hôte peut-il être gêné par le grand nombre des passagers qu'il véhicule, comme dans le cas des *Gerris* cité plus haut. C'est sans doute pendant cette période seule qu'il peut y avoir changement d'hôte, en ce sens qu'une larve tombée pour une raison quelconque de son premier porteur est encore en état de se déplacer et d'en trouver un autre.

Puis la larve enfonce son rostre suceur à travers la peau de l'hôte, et se met à se nourrir à ses dépens. C'est alors exclusivement son abdomen qui grossit assez vite, et se renfle en une sorte d'ampoule piriforme, tandis que la partie antérieure, rostre, région céphalothoracique et pattes, reste absolument à l'état stationnaire. En cet état la nymphe est absolument incapable de traîner son volumineux abdomen avec ses petites pattes qui n'ont pas grandi depuis la naissance, et qui paraissent tout à fait rudimentaires, avortées, par rapport au reste du corps. Ces pattes sont même immobiles, et je ne serais pas étonné qu'il y eût à ce moment une histolyse musculaire, accompagnée d'une réédification, substituant à la musculature primitive celle des quatre paires de pattes définitives. Les faits récemment annoncés par Bonnet sur les Ixodes (1) autorisent cette supposition.

Pendant cette période de parasitisme effectif, l'Hydrachne soutire évidemment à l'hôte une quantité assez importante d'éléments nutritifs; et si l'on ne constate pas facilement l'épuisement de l'hôte, c'est qu'en général le nombre des parasites est restreint sur chaque individu, soit à cause de frottements qui ont provoqué leur chute, soit par ce fait que les parasites sont obligés de se fixer en des places restreintes et déterminées, où la chitine offre moins de résistance à la perforation (membranes articulaires par exemple). Il est bien évident que les *Gerris* dont j'ai parlé auraient pu être épuisées par le grand nombre de leurs parasites; mais il est non moins certain qu'un bien petit nombre auraient seuls réussi à se fixer définitivement sur elles, parmi la foule des larves hexapodes qui les recouvraient.

J'ajouterai enfin que la fixation sur un Moustique n'est pas, si l'on peut dire, pour une larve d'Hydrachne, indice de perspicacité. Car lorsque, la nymphose terminée, l'Hydrachne aura pris sa forme définitive, et devra commencer sa vie libre aquatique, il y a bien des chances pour que le Moustique ne le rapporte pas à ce moment précis à une mare ou à un fossé.

(1) *Comptes rendus Académie des Sciences*, 1903.

De la résistance thermique ou coefficient d'utilité des vêtements confectionnés. Méthode et instrument de mesure,

par M. J. Bergonié.

La détermination des constantes physiques des étoffes qui servent à confectionner nos vêtements a souvent été faite déjà ; c'est ainsi que l'on a déterminé leur conductibilité thermique, leur perméabilité, leur épaisseur, leur compressibilité, leur grossièreté, etc. (1). Toutes ces déterminations ne sont guère applicables pratiquement au vêtement tout confectionné tel que nous le portons, d'abord parce que chaque pièce du vêtement se compose d'étoffes superposées, quelquefois trois, et que d'autre part, la forme du vêtement, sa coupe et la manière dont nous en superposons les pièces plus ou moins nombreuses font varier à peu près toutes ces constantes. La détermination de l'utilité d'un vêtement pour être vraiment pratique doit donc se faire sur ce vêtement tout confectionné et tel qu'il doit être porté. D'autre part pour que les mesures soient comparables, il faut choisir un terme de comparaison aussi simple que possible. Voici sur quelles considérations on s'est appuyé.

Le vêtement est l'obstacle, la résistance au flux de chaleur qui va de la surface de notre corps vers le milieu extérieur et réciproquement (quoique très rarement dans nos climats). Si I est l'intensité de ce flux de chaleur, c'est-à-dire le nombre d'unités de chaleur rayonnées dans l'unité de temps, I sera d'autant plus grand que la différence de température qui produit le flux sera elle-même plus grande et que la résistance thermique du vêtement sera plus petite $\left(I = \frac{E}{R}\right)$. Si nous faisons E constant, nous pourrons écrire, pour deux résistances thermiques différentes $\frac{R}{R'} = \frac{I'}{I}$; et comme toute intensité de flux thermique est égale à une quantité de chaleur divisée par un temps, nous pouvons en utilisant toujours une même quantité de chaleur écrire : $\frac{R}{R'} = \frac{t}{t'}$.

C'est-à-dire que les résistances thermiques considérées seront entre elles comme le temps qu'aura mis une même quantité de chaleur à traverser ces résistances, les différences de température au niveau de leurs faces internes et externes étant les mêmes. Tout se réduit donc,

(1) J'ai indiqué moi-même des méthodes simples de mesure s'appliquant à la *résistivité thermique* et à la *résistivité aérodynamique* des étoffes. *Association française pour l'Avancement des Sciences, Congrès de Montauban*, 1902, p. 355. « Méthodes et appareils pour la détermination des constantes physiques des étoffes à vêtement ».

pour mesurer des résistances thermiques des vêtements à mesurer un temps de refroidissement après avoir rempli les conditions expérimentales énoncées ci-dessus.

J'ai essayé de remplir ces conditions de la manière suivante : J'ai fait mouler le buste d'un sujet à ma disposition pour lequel je possédais une série complète de vêtements et j'ai fait reproduire ce buste sans tête ni bras aussi exactement que possible en cuivre rouge, de manière à ce qu'il constituât un récipient calorimétrique. La surface de ce récipient calorimétrique a été dépolie et noircie de manière à en augmenter autant que possible son pouvoir émissif. Il suffira de dire, pour montrer comment cette condition importante a été remplie, que le buste en question était capable de laisser passer plus de 100 grandes calories à l'heure, pour une différence de 25 degrés entre sa température interne et celle de l'air ambiant.

C'est ce buste que j'ai revêtu des vêtements les plus divers à une pièce ou à plusieurs pièces superposées. Les coefficients d'utilité ou résistances thermiques des divers vêtements sont exprimés d'après la relation $R' = R \frac{t'}{t}$ dans laquelle R est pris pour unité, c'est la résistance thermique du buste nu, t' est le temps pendant lequel le buste laisse passer à travers le vêtement 32 calories pour une différence de température toujours la même de 25 degrés C entre l'air extérieur et la température du buste; t est le temps pour la même déperdition, le buste étant nu.

(Une prochaine note fera connaître les résultats obtenus.)

(*Travail du laboratoire de Physique biologique et Electricité médicale de l'Université de Bordeaux.*)

Sur les enclaves contenues dans les cellules des tubes contournés du rein chez la tortue, étudiées comparativement en été et en hiver,

par M. Tribondeau.

J'ai, dans une précédente note (1), signalé l'abondance et la netteté des enclaves dans les tubes contournés du rein de *Testudo græca*. La structure des cellules est identique chez *Testudo mauritanica*, qui m'a servi pour les recherches dont je donne ici le résultat.

Je rappelle que ces enclaves sont de trois sortes :

1° Les unes ont reçu de MM. Regaud et Policard le nom de *grains de ségrégation*. J'avais appelé, chez le serpent, ces mêmes formations : *grains uri-*

(1) Tribondeau. *Société de Biologie*, 25 juillet 1903.

naires. Je voulais dire par là, non qu'elles se retrouvaient dans l'urine, mais qu'elles avaient, à mon avis, un rôle important dans l'élaboration de l'urine. MM. Regaud et Policard ont critiqué le mot (1); j'adopte très volontiers le leur. Ces grains de ségrégation sont les enclaves les plus nombreuses et les plus faciles à déceler. Ils possèdent une teinte jaune naturelle (fixation par l'alcool absolu ou le liquide de Carnoy-Van Gehuchten — coupes assez épaisses si l'on ne fait qu'une simple recherche — montage au baume, sans coloration). Ils sont visibles après la plupart des fixations et des colorations (voir ma note de juillet 1903);

2° Des *vésicules graisseuses* noircies par OsO^4;

3° Des *vésicules lipoïdes* colorées en gris-bleu par l'hématoxyline cuprique de Weigert-Regaud (2), et généralement considérées comme des produits de sécrétion appartenant au groupe des lécithines.

Le rôle exact de ces diverses enclaves est très difficile à déterminer. Elles n'en sont pas moins des preuves histologiques certaines — les seules que nous possédions — de l'activité glandulaire des tubes contournés. En leur évidence chez la tortue gît la raison d'être et l'intérêt de recherches faites sur un animal si éloigné de l'homme dans l'échelle des êtres.

On sait que, pendant l'été, les tortues excrètent en abondance une urine liquide tenant en suspension une poussière blanche d'urate d'ammoniaque. Pendant l'hiver, au contraire, chez un animal qui ne se nourrit plus et n'absorbe plus de liquide, la déperdition d'eau par l'urine doit être réduite au minimum. En fait, l'excrétion urinaire s'arrête, et, même dans la vessie, on ne trouve plus, à la fin de janvier, qu'une petite quantité de mucus épais et de poussière uratique.

Cette suspension de l'excrétion urinaire répond-elle à un arrêt de la sécrétion rénale? Si les enclaves sont pour nous la preuve de l'activité sécrétoire du rein, que deviennent-elles en hiver?

A priori, on serait tenté d'admettre que ces enclaves doivent diminuer ou disparaître, et que, si elles persistent, elles doivent rester comme figées dans leur composition.

C'est exactement le contraire que j'ai observé : 1° Les enclaves m'ont paru plus nombreuses en hiver qu'en été; 2° leur composition se modifie. (Observations faites en juillet, au commencement de décembre et fin janvier.)

I. — Les grains de ségrégation paraissent sensiblement plus abondants en hiver qu'en été. En été ils sont localisés au-dessus du noyau sous formes de sphérules ou de petites masses bourgeonnantes. En hiver, la plus grande

(1) Regaud et Policard. Recherches sur la structure du rein de quelques ophidiens, *Archives d'anatomie microscopique*, 1903.

(2) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 1903, p. 180.

partie des grains a la même situation, mais on en trouve aussi beaucoup sur les côtés et au-dessous du noyau. En été ils sont plongés dans un protoplasma à réticulum dense. A la fin de l'hiver, le protoplasma de nombreux tubes s'est creusé de grandes vacuoles claires dans lesquelles sont placés des grains volumineux ou réunis en grosses grappes.

La coloration jaune des grains existe dans les deux saisons. L'action des colorants varie un peu : pendant l'été la thionine picriquée colore tous les grains en bleu noir, l'hématoxyline ferrique en noir intense; pendant l'hiver, un très grand nombre de grains se teignent en marron fauve par la thionine, en noir moins franc par l'hématoxyline ferrique, — principalement ceux qui siègent dans les cellules à protoplasma vacuolisé.

II. — Les globules graisseux situés à la base des cellules sont plus volumineux en hiver qu'en été. Le Flemming donne de plus aux grains de ségrégation une teinte verdâtre plus foncée en hiver qu'en été, OsO^4 du mélange, colore en noir, dans ces grains, des granulations graisseuses punctiformes bien plus constantes et abondamment réparties en hiver qu'en été. Certains grains sont enfumés, ou même complètement noircis par OsO^4.

III. — Les vésicules bleuies par la méthode de Weigert-Regaud sont déjà abondantes et d'une parfaite netteté dans le rein de la tortue en été; on en trouve un peu partout dans les cellules mais surtout à leur base. En hiver, elles sont très sensiblement plus nombreuses. Elles siègent alors de préférence au sommet de la cellule, où elles sont manifestement superposables aux grains de ségrégation. On les trouve aussi en amas mûriformes dans des vacuoles protoplasmiques, disposition identique à celle que j'ai déjà signalée pour les grains. L'examen attentif de préparations sœurs démontre que très fréquemment les grains de ségrégation et les vésicules lipoïdes ont même siège, même substratum.

L'étude du rein de la tortue pratiquée l'hiver permet donc de se rendre compte encore plus nettement qu'en été de la composition complexe des grains de ségrégation. Ces grains ne sauraient être formés exclusivement d'urates, si peu résistants aux dissolvants comme on le sait, pas plus que d'acide urique, qui très peu soluble ne résiste cependant pas à certains réactifs tels que la piperazine (voir ma précédente note). Ils comprennent un substratum albuminoïde présentant certaines réactions de la chromatine, de fines particules de graisse, un pigment jaune; enfin ils sont parfois imprégnés de substances voisines des lécithines.

Pourquoi les enclaves sont-elles plus nombreuses en hiver qu'en été? Il ne saurait être question d'une suractivité glandulaire à proprement parler, alors que toutes les fonctions organiques sont si ralenties. Mais le travail sécrétoire n'est certainement pas aboli. Il se fait dans la cellule des transformations importantes, quoique lentes. Si les enclaves sont abondantes, c'est probablement que l'apport liquide ne suffit pas à balayer les matériaux accumulés dans les cellules.

Note sur le développement de la partie terminale des nerfs moteurs et des terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés, chez le poulet,

par M. M. Cavalié.

J'ai essayé d'imprégner par le chlorure d'or (procédé de Ranvier et de Löwit) les nerfs à leur terminaison dans les muscles striés de l'embryon de poulet.

Les premiers résultats que j'ai obtenus concernent des embryons au 14e, au 16e et au 17e jour de l'incubation.

Dans un fragment de muscle provenant, soit des membres postérieurs, soit de la paroi du tronc, après dissociation, on rencontre des traînées cellulaires, courant obliquement ou presque perpendiculairement à la direction des fibres musculaires striées. Ces traînées cellulaires pouraient être prises pour des vaisseaux en voie d'accroissement. Elles en diffèrent par leur forme et leur aspect, leur direction et leur terminaison. Elles se bifurquent ou se trifurquent et leurs branches de division viennent se terminer chacune à la surface d'une fibre musculaire, rappelant la disposition des fibres nerveuses préterminales et des terminaisons nerveuses motrices dans les muscles striés, chez l'adulte.

Ces traînées cellulaires sont colorées en violet foncé tranchant sur la teinte plus pâle des fibres musculaires. Elles paraissent constituées, exclusivement, par des cellules très étirées dans le sens de la direction du cordon, pourvues d'un seul noyau très apparent et d'un protoplasma où l'imprégnation n'a pas mis en évidence d'éléments fibrillaires. Ces cellules, sans être au contact, sont simplement placées les unes à côté des autres.

Lorsqu'une traînée cellulaire vient se terminer sur une fibre musculaire, les cellules s'étalent, au nombre de cinq à dix, à la surface de la fibre, constituant à ce niveau une éminence grossière, volumineuse et disproportionnée avec le calibre de la fibre musculaire.

En aucun point de ces traînées cellulaires, il n'est possible d'apercevoir un cylindre axe, ou des arborisations, soit que leur apparition n'ait pas encore eu lieu, soit que l'imprégnation n'ait pas été réussie.

C'est là un point qui me paraît important à fixer, par des recherches nouvelles, eu égard aux théories contradictoires sur le développement des fibres nerveuses périphériques.

Conclusions. — Chez l'embryon de poulet, du quatorzième au dix-septième jour, il existe, dans l'intérieur des muscles, des traînées cellulaires rappelant la disposition des nerfs moteurs préterminaux et des terminaisons nerveuses motrices. Dans ces traînées cellulaires les cylindres

axes et leurs arborisations ne sont pas mis en évidence par l'imprégnation au chlorure d'or.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Viault.*)

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de névralgie du trijumeau,

par M. A. Pitres.

Chez trois malades atteints de névralgie rebelle du trijumeau j'ai constaté dans le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire et traité par les procédés devenus classiques depuis les recherches de M. Widal (centrifugation pendant dix minutes, fixation du culot par l'alcool-éther, coloration à l'hématéine-éosine) la présence de lymphocytes.

Voici le résumé très succinct de ces trois observations :

Obs. I. — Marie Béd..., quarante-sept ans, domestique, vierge. Pas de présomptions de syphilis ni de tuberculose.

Début de la névralgie en 1883, à trente-deux ans, à la suite d'un coup de froid. Les douleurs, partant du point mentonnier droit, acquirent bientôt une violence extrême. Elles furent inutilement combattues par une foule de médications internes et externes (opium, quinine, aconitine, électricité, etc.) et par quatre opérations de résection du tronc ou des branches du nerf dentaire inférieur pratiquées en 1893, 1896, 1898 et 1900. Après chacune de ces résections il y eut une amélioration temporaire qui dura de huit mois à un an; puis la névralgie reparut, aussi violente qu'auparavant.

Entrée à l'hôpital le 17 mars 1902. Caractères des douleurs : crises explosives. excruciantes, survenant le plus souvent sans provocations extérieures, débutant toujours dans la région du trou mentonnier droit et s'irradiant rapidement dans toute la joue. Dans les intervalles des crises la pression du trou mentonnier ne provoque pas de douleurs. Sensibilité de la face conservée. Pas de troubles trophiques. Pupilles légèrement inégales ne réagissant ni à la lumière ni à la douleur, mais réagissant bien à l'accommodation. Réflexes rotuliens normaux; achilléens, faibles.

Les injections de cocaïne au niveau de la région du trou mentonnier droit ne modifient pas les crises névralgiques.

Ponction lombaire le 25 novembre 1902. Liquide clair, limpide, coulant goutte à goutte. Examen cytologique : lymphocytes très abondants.

Obs. II. — V. Sch..., soixante-huit ans, mariée. Quatre enfants venus à terme. Pas de syphilis; pas de tuberculose. Névralgie faciale droite, ayant débuté à cinquante-cinq ans, à la suite d'un érysipèle de la face, traitée sans succès par la quinine, l'aconitine, l'extrait thébaïque à doses progressives, etc.,

et par l'arrachement de toutes les dents (saines cependant) du côté droit de la mâchoire inférieure.

Entrée à l'hôpital le 5 décembre 1903, en pleine exacerbation névralgique. Crises violentes se succédant à de courts intervalles, nuit et jour, durant chacune de dix à vingt secondes. Elles sont souvent, mais pas toujours, provoquées par la mastication, par la déglutition, par les efforts faits pour se moucher, ou pour cracher, par le frôlement des gencives ou de la peau. La douleur apparaît invariablement au niveau du trou mentonnier; elle naît subitement et s'étend rapidement à toute la joue. La malade porte la main sur les points endoloris et les comprime avec son mouchoir. La crise cesse aussi brusquement qu'elle est survenue. Dans les intervalles des crises il n'y a pas de douleur persistante. La pression du point mentonnier est indifférente. Sensibilité de la face normale. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Réflexe rotulien normal à droite, faible à gauche; réflexe achilléen nul des deux côtés.

L'injection sous-cutanée de cocaïne au niveau du trou mentonnier n'apaise pas les crises névralgiques en cours d'évolution et ne paraît pas retarder l'explosion de crises nouvelles.

Ponction lombaire pratiquée le 22 décembre 1903. On retire 8 centimètres cubes de liquide clair dans lequel l'examen cytologique démontre la présence de quelques globules rouges et de lymphocytes relativement très nombreux (1 lymphocyte pour 15 hématies).

Obs. III. — M. Laf..., cinquante-cinq ans, voyageur de commerce, niant catégoriquement tout antécédent syphilitique, d'une constitution très robuste, est atteint depuis quatorze mois d'une violente névralgie du côté droit de la face.

Les crises douloureuses sont quelquefois provoquées par la mastication ou la déglutition, par le fait de se laver la figure avec de l'eau chaude ou froide, par le passage du rasoir sur le visage, etc. Plus souvent, elles éclatent spontanément. Elles sont caractérisées par des élancements très vifs qui, partant de la canine inférieure droite (laquelle n'est nullement altérée), traversent les chairs de la joue pour aboutir à 2 centimètres en avant de l'orifice externe du canal auditif. Pendant leur durée, le malade porte la main à sa joue et la frotte énergiquement. Dans les intervalles des crises, la percussion de la canine inférieure droite est indifférente. Il en est de même de la pression au niveau des régions malaire, sous-orbitaire, pré-auriculaire et mentonnière. Sensibilité de la face conservée. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière, à l'accommodation et à la piqûre, mais ne se dilatant pas pendant les crises névralgiques.

Les injections sous-cutanées de cocaïne aux points où siègent les douleurs névralgiques (régions mentonnière et pré-auriculaire) n'apaisent pas ces douleurs et ne les empêchent pas de se reproduire.

Une ponction lombaire faite le 5 janvier 1904 donne issue à l'écoulement en jet de 40 centimètres cubes de liquide limpide, dans lequel l'examen cytologique, pratiqué par M. le Dr Brandéis, révèle la présence de globules rouges assez nombreux (40 à 50 par champ de microscope), de quelques polynu-

cléaires et de lymphocytes dans la proportion de 1 à 2 pour 50 hématies. Ce liquide renferme donc, en outre des éléments leucocytaires provenant du sang, des lymphocytes lui appartenant en propre.

Les observations précédentes mettent en relief un fait assez imprévu, c'est à savoir l'existence, dans certains cas de névralgie du trijumeau, d'une réaction méningée se traduisant par de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Je me borne pour le moment à la constatation pure et simple de ce fait, réservant pour un autre travail la discussion des problèmes de pathogénie et de séméiologie qu'il soulève, problèmes qui sont d'ailleurs tout à fait analogues à ceux qu'a soulevés récemment la découverte faite par MM. Brissaud et Sicard de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les malades atteints de zona ou de névralgie zostérienne.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 9 FEVRIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Nouveaux faits sur les rayons N et sur leur observation physiologique,

par M. Augustin Charpentier.

Depuis notre dernière réunion, j'ai fait de nouvelles observations et expériences sur les rayons N, les unes au point de vue physique, les autres au point de vue physiologique. Comme les secondes découlent en grande partie des premières, je résumerai d'abord celles-ci, le plus brièvement possible.

J'ai étudié d'abord un nouveau mode de propagation des rayons N et des radiations physiologiques : au lieu de se propager en ligne droite suivant les lois de l'optique comme elles le font dans l'air, ces radiations,

lorsqu'elles rencontrent un fil de cuivre, semblent suivre ce dernier, et, malgré les formes diverses qu'on peut leur donner et les obstacles qu'on peut placer entre la source et l'écran sensible, arrivent à cet écran s'il est en contact même imparfait avec l'extrémité du fil conducteur.

On peut donc constituer un système qui transmettra à des distances variables les rayons émanés d'une source, et qui comprendra : à l'origine un *transmetteur*, petite plaque métallique destinée à recevoir les rayons; un fil conducteur, et un écran sensible, qui sera le petit carton déjà connu, recouvert d'une tache de sulfure phosphorescent et qu'on entourera par deux ou trois boucles faites par le fil conducteur. Le sulfure préalablement insolé s'illuminera davantage quand le transmetteur sera placé au voisinage d'une source de rayons N.

J'ai observé cette espèce de conduction d'abord pour les rayons émanés de sources physiologiques, muscles, cœur, centres nerveux; je l'ai retrouvée ensuite pour les différentes sources inorganiques, acier trempé, hyposulfite insolé, etc.

Parmi ces dernières la phosphorescence est une source importante de rayons N, qu'elle fournit en même temps que des rayons lumineux et autres déjà connus (Blondlot). Or, cette source, comme les autres, transmet à distance par un fil les *radiations conduites*, lesquelles augmentent la luminescence de l'écran sensible; de cette façon la phosphorescence semble se transmettre en partie d'un bout à l'autre du fil; en réalité le mécanisme est différent, mais le résultat est le même, et l'écran sensible s'éclaire dans ce cas d'une façon particulièrement remarquable.

Si on prend le système transmetteur décrit ci-dessus et qu'on chauffe la plaque initiale, rien de particulier ne se produit sur l'écran sensible avant qu'une quantité notable de chaleur ait eu le temps de se propager jusqu'à lui.

Au contraire éclaire-t-on la plaque par une source de rayons N, comme par un bec Auer (avec un écran d'aluminium au devant de la plaque), l'écran de sulfure s'illumine. Remplaçons la plaque de cuivre initiale par un écran de carton recouvert de sulfure, et éclairons-le par le magnésium en combustion ou d'une autre façon, l'écran terminal brillera.

Avec M. Blondlot j'ai fait les expériences suivantes : l'extrémité initiale du fil (dépourvue de sa plaque) est mise en contact avec un flacon de sulfure bien lumineux et qui peut être placé dans une autre pièce; l'écran brille à l'autre bout du fil. Il brille encore davantage si on plonge l'extrémité initiale du fil dans le sulfure. La section du fil dans sa continuité empêche la transmission; le rapprochement des parties sectionnées la rétablit. On place entre les deux bouts sectionnés un condensateur à air, la transmission s'opère; elle cesse si on sépare l'un quelconque des fils avec le plateau correspondant, etc.

La transmission demande un temps appréciable, se mesurant par plusieurs secondes. Ce temps augmente, entre autres conditions, avec la

longueur du fil; avec un fil de 10 mètres de long, je l'ai vu s'élever jusqu'à douze secondes et davantage, le moment du début de l'éclairement sur l'écran étant d'ailleurs délicat à préciser.

En outre, phénomène important et que nous devrons retenir, l'équilibre définitif ne s'établit sur l'écran qu'après une série d'oscillations souvent nombreuses et assez lentes, chaque période ayant plusieurs secondes. Ces oscillations se montrent aussi dans la source.

Cette période peut être plus courte dans certaines conditions particulières : on peut opérer la transmission, par exemple, en remplaçant le fil de cuivre par une ficelle recouverte de sulfure phosphorescent, lequel devient plus lumineux et semble parcouru par des ondulations dont l'œil suit plus ou moins bien le déplacement.

La théorie du phénomène ne peut être faite pour le moment. La transmission à distance peut s'opérer du reste par des isolants comme par des fils conducteurs : le verre, le bois dense conduisent, d'autres corps comme le caoutchouc se comportent d'une façon spéciale qui sera décrite plus tard. Le cuivre et d'autres métaux tels que l'argent sont les corps à préférer comme intensité de transmission et facilité d'emploi.

Les applications de ces faits, rapprochés d'autres connus, sont de deux sortes : 1° ils nous donnent de nouvelles méthodes d'observation des sources physiologiques de rayons N; 2° ils nous fournissent de nouvelles sources de ces rayons ou des rayons similaires, et nous permettent d'étudier leur action sur l'organisme.

Le phénomène de la transmission par un fil permet de faire des observations *avec l'écran à demeure*, la plaque initiale seule étant déplacée vis-à-vis des divers points à étudier.

La *localisation* des points d'émission peut-être aussi étroite qu'on le désire, la plaque initiale pouvant être petite sans affecter la visibilité de l'écran. Cette plaque peut même être supprimée, et le bout du fil sert d'explorateur des points à étudier. On peut ainsi étudier les diverses parties d'un nerf, d'une racine sensitive ou motrice, comme je l'ai fait avec M. le professeur Meyer, etc.; on différencie de cette façon des points très rapprochés.

L'écran peut être constitué comme je l'ai indiqué plus haut; on peut aussi le former par une plaque de cuivre soudée au fil et recouverte de sulfure, ce qui assure un meilleur contact.

En dehors de cet ordre d'idées, un écran sensible qui semble bizarre mais qui peut donner de très bons résultats en facilitant la perception des changements de luminosité du sulfure consiste dans la simple ficelle, plus ou moins longue, enduite sur toute sa longueur de sulfure phosphorescent. Si l'un des bouts est appliqué contre une partie émettant des rayons N, la ficelle s'éclaire dans toute son étendue et on peut lui donner des formes diverses (rectiligne, sinueuse, en boucle, en paquet, etc.), s'adaptant à la sensibilité de l'œil observateur.

Par ces procédés on répète toutes les expériences décrites ou énumérées précédemment et faites avec un écran direct. On en peut faire de nouvelles qui n'étaient que difficilement réalisables au début.

Ainsi en enfonçant le transmetteur à l'extrémité initiale du fil le plus possible contre le trou occipital, on se rapproche du bulbe et on peut observer la façon dont varie à ce niveau l'innervation respiratoire : l'éclairement est plus fort pendant l'inspiration que pendant l'expiration, signe d'une activité fonctionnelle plus grande. En plaçant le transmetteur plus bas contre la partie supérieure de la région cervicale, le maximum d'activité fonctionnelle a lieu au début de l'expiration, l'écran est moins éclairé pendant l'inspiration. Je donne ce fait à titre de simple exemple des applications possibles.

Nouvelles sources et nouveaux effets physiologiques des rayons N,

par M. Augustin Charpentier.

Comme corollaire des faits contenus dans la note précédente, j'ai à indiquer maintenant comment on peut renverser le problème en réalisant de nouvelles sources de rayons N et étudiant leur action physiologique en même temps que celle des sources habituelles.

Puisqu'on peut transmettre à distance les radiations d'une source, on peut utiliser comme source secondaire ces *radiations conduites*, comme je les ai nommées.

Dans le cas de la phosphorescence, cela nous permettra de réaliser des sources secondaires d'une assez grande intensité.

Un flacon de sulfure qui a été insolé fournit des rayons N. En plaçant dans ce flacon l'extrémité plus ou moins large d'un fil conducteur et terminant ce fil à l'autre bout par une plaque de cuivre, cette plaque émettra par sa surface des radiations conduites. Or, le sulfure s'épuise s'il n'est pas insolé de nouveau ; mais rien ne nous empêche de le laisser exposé au grand jour en dehors de la pièce où on opère, il fournira alors d'une façon continue des *radiations conduites*.

Au lieu d'un flacon qui n'utilise pas toute la surface du sulfure, on peut couvrir de celui-ci un écran derrière lequel on mettra une plaque de cuivre, ou devant lequel on mettra un grillage métallique à larges mailles, laissant arriver suffisamment les rayons solaires, et communiquant par soudure avec le fil conducteur et sa plaque terminale.

On disposera alors de radiations d'une plus grande intensité. Ces radiations sont-elles exactement les mêmes que les rayons N décrits ? La question est à l'étude ; tout ce qu'on peut dire pour le moment, c'est que, prises en masse, elles ne paraissent pas en différer essentiellement.

Comme effets physiologiques, elles sont d'ailleurs comparables, sauf l'intensité, aux rayons N.

Les rayons N ont certainement une action sur l'organisme. Il convient d'étudier cette action méthodiquement sur les différentes fonctions. Peut-être n'observera-t-on pas tout d'abord de phénomènes bien probants, car il ne faut pas oublier qu'on ne dispose pas de grandes quantités de ces rayons. Cependant les dispositifs ci-dessus permettent déjà d'opérer avec quelque intensité, si on arrive à éclairer très vivement le sulfure de la source.

J'ai utilisé concurremment avec eux d'autres sources commodes, mais plus faibles : une bille d'acier trempé pour roulements, de 2 centimètres de diamètre; des ciseaux longs; le poing fermé; un flacon de sulfure entouré de papier noir, etc.

On peut observer, avec les unes ou les autres de ces sources diverses, des effets certains sur le système nerveux.

On connaît déjà l'effet Blondlot sur la rétine, c'est le premier phénomène de cet ordre.

J'ai pu mettre en évidence une action faible mais nette de ces rayons sur quelques points du cerveau. En promenant une source assez intense dans la demi-obscurité sur le côté gauche du crâne, il y a un certain effet produit dans la plus grande partie de la région postérieure du pariétal et dans la région occipitale voisine ; le maximum se trouve chez moi à 4 centimètres environ en dehors et un peu en haut du sommet de l'occipital : il se traduit surtout par une faible augmentation de netteté de la perception des détails, qui persiste lorsqu'on interpose devant l'œil un diaphragme à ouverture de 1 à 2 millimètres. J'ai aussi dans les mêmes conditions de très faibles sensations lumineuses diffuses dans l'obscurité, ce qui implique *excitation directe du centre nerveux intéressé.*

Il y a dans toute cette région des réactions pupillaires fort variables, mais une qui paraît constante est un certain degré de rétrécissement correspondant à une direction et une inclinaison déterminées d'une longue lame d'acier, qui irait passer, semble-t-il, par les centres ganglionnaires optiques (voisinage des tubercules quadrijumeaux).

La source de radiations conduites agit, en outre, d'une façon constante sur le centre cilio-spinal de la moelle. Lorsqu'on place la petite plaque de cuivre au-dessus de la 7e vertèbre cervicale, il y a une dilatation pupillaire variant de 1 demi à 1 millimètre, et quelquefois plus, suivant les sujets et suivant la source. M. E. Meyer a fait avec moi cette constatation, maintes fois répétée depuis.

D'autres excitations de la moelle, sur l'homme et sur les animaux, seront recherchées; on étudiera notamment les effets cardio-vasculaires et calorifiques éventuels.

Indépendamment des phénomènes visuels qui précèdent, j'ai, en outre,

des observations qui me donnent lieu de croire qu'il y a action positive des rayons N sur d'autres modes de sensibilité, notamment dans l'olfaction et la gustation, ainsi que sur certains centres auditifs. Ce sera l'objet d'une prochaine communication.

Emission de radiations N par les végétaux maintenus a l'obscurité,

par M. Ed. Meyer.

Pour compléter les observations relatées dans la dernière séance, on a maintenu des végétaux, ou fait germer des graines à l'obscurité. Dans ces conditions, on a observé des radiations fort nettes dans toutes les parties d'une plante, maintenue dans la chambre noire de quatre à six jours ; des oignons déjà en germination, mais privés de lumière pendant vingt jours, ont augmenté la luminosité de l'écran ; de même, des germinations, placées dans une boîte de carton hermétiquement close.

Pour essayer de se mettre à l'abri des rayons N, ne provenant pas directement du jour, on a fait des germinations comparatives de la façon suivante :

1° Une germination était placée dans une boîte faite d'une plaque de plomb de 4 millimètres d'épaisseur, et recouverte d'un couvercle de même métal, entourée de papier mouillé, par conséquent, à l'obscurité et à l'abri des rayons N.

2° Une autre était placée dans un bocal de verre, fermé et plongé sous l'eau, par conséquent, à la lumière, mais à l'abri des rayons N extérieurs.

L'une et l'autre, émettaient des radiations.

Enfin, l'observation a été faite à l'abri des radiations, pouvant provenir des récipients ; à cet effet, tantôt, on faisait flotter dans l'eau d'un cristallisoir, comme un îlot, le tampon de coton, où se développaient les jeunes pousses, qui, seules, émergeaient ; tantôt on recouvrait le récipient à germination d'un disque de papier mouillé, soutenu par un disque de carton, l'un et l'autre percés d'un orifice par où émergeaint les jeunes pousses, dont l'extrémité inférieure était plongée dans l'eau.

Dans l'un, comme dans l'autre cas, ou par le procédé par conduction, ou par le procédé ordinaire, on observait un maximum au-dessus des plantes.

(*Laboratoire de physiologie.*)

De la prolongation de l'inexcitabilité périodique du cœur dans certaines intoxications,

par M. Xavier Mathieu.

Le repos compensateur (Marey) qui succède dans le cœur à une systole supplémentaire est dû, d'après la nouvelle théorie d'Engelmann, à ce que le ventricule se trouve en état d'inexcitabilité au moment où la systole auriculaire lui transmet l'excitation rythmique. Cette inexcitabilité est l'expression de la phase réfractaire provoquée par l'extra-systole. La prolongation de la diastole ne tiendrait donc pas à une sorte de compensation, mais résulterait, d'après Engelmann, de la loi de la conservation du rythme.

D'autre part, en dehors de ce fait expérimental provoqué, il est des circonstances (certaines intoxications, mort du cœur), où se produit une dissociation auriculo-ventriculaire telle qu'à 2 systoles auriculaires ne correspond qu'une systole ventriculaire (rythme 2O/1V, — halbirung, des auteurs allemands). Ainsi, en l'absence de toute excitation supplémentaire, se trouve réalisé par un processus pour ainsi dire physiologique, un rythme qui, sans extra-systole, correspond à l'explication d'Engelmann, traduite en schéma (une systole auriculaire non suivie d'une systole ventriculaire).

Il est intéressant de rechercher comment se comporte, dans cette circonstance, l'excitabilité propre du cœur. C'est ce qu'ont fait Straub pour l'antiarine (1), et N. H. Alcock et Hans Meyer (2), pour la carpaïne; ils ont conclu dans ces conditions à une diminution de réactivité du cœur. Que valait cette explication pour d'autres poisons du muscle cardiaque? M. le professeur E. Meyer m'a engagé à le rechercher. Je me suis servi pour cette étude, de bile et de chlorure de potassium.

Le procédé que j'ai employé pour inscrire les mouvements du cœur est celui de la suspension totale, d'Engelmann. Le cœur, *in situ*, était suspendu horizontalement, afin d'entraver le moins possible la circulation de la grenouille, et de faciliter l'application de la substance toxique, qui était instillée sur le ventricule. Le levier inscripteur, très sensible, relié directement à la pointe ventriculaire, reproduisait fidèlement les moindres variations de mouvement du cœur. Dans ces conditions, bien que l'on n'obtienne qu'une seule courbe pour représenter le tracé des mouvements auriculaires et celui des mouvements ventriculaires, cette courbe est suffisamment fidèle et déliée pour que l'on puisse distinguer et analyser ces deux pulsations, même lorsqu'elles se superposent.

Voici comment s'établit habituellement ce rythme dissocié : — On

(1) Walther Straub. *Arch. für exp. Path. und Pharm.*, t. XXXXV (1901).
(2) N. H. Alcock et Hans Meyer. *Arch. für Phys.*, 1903.

peut en suivre l'apparition sur les 3 tracés de la planche I. — En A, pulsations normales. En B, instillation d'une solution de KCl à 0,5 p. 100 sur le ventricule. Au bout de quelques minutes le rythme alterne apparaît (C). On observe alternativement une systole ventriculaire assez ample, suivie d'une plus petite. Cette dernière, tandis que l'autre augmente peu à peu d'amplitude, diminue de plus en plus, jusqu'à disparaître complètement. A ce moment (D) est constitué le le rythme dissocié (1 systole V pour 2 systoles A).

Si nous continuons à observer le cœur, nous voyons à leur tour les systoles auriculaires se ralentir, et être à nouveau suivies chacune d'une systole V. L'excitation du ventricule faite à ce moment, au moyen d'un choc d'induction, démontre que la période réfractaire est considérablement allongée, car pour une excitation d'une intensité donnée, le ventricule ne répond qu'au voisinage de la systole A. suivante. De plus, le seuil de l'excitation est fortement surélevé relativement à ce qu'il était pour le cœur normal (Planches II et III). La phase réfractaire s'étend donc à toute la période diastolique.

Il est évident, dans ces conditions, que si le nombre des systoles auriculaires était doublé, la S. A. intercalaire, qui se produirait à un moment où les excitations artificielles sont inefficaces sur le ventricule, n'aurait pas plus de succès que ces dernières, et ne provoquerait pas de S.V.

C'est précisément là le cas du rythme 20/1V que nous allons analyser maintenant. L'examen des tracés correspondant à ce rythme (Pl. IV, V, VI, VII) sur lesquels sont inscrites et repérées les excitations envoyées au ventricule pendant son repos, démontre nettement l'inexcitabilité ventriculaire avant, pendant et même après la S. A. non suivie d'une S. V. Lorsque le rythme 20/1V est bien établi, le ventricule ne retrouve son excitabilité pour une excitation donnée, qu'au voisinage de la SA qui donnerait lieu à la S. V. spontanée. (Pl. IV et V). Si l'intensité de l'excitant augmente, la période d'inexcitabilité est raccourcie, comme le montre le tracé 1, planche VII, sur lequel on voit une excitation plus forte, inefficace cependant avant la S.A. intercalaire, être efficace immédiatement après elle. Dans ce cas, la S.V, ainsi prématurément provoquée, est suivie elle-même d'une phase d'inexcitabilité qui rend inefficace l'excitation transmise au V. par la SA suivante, qui sans l'intervention expérimentale aurait déterminé une S.V. Ceci démontre bien que l'inefficacité que présente alternativement l'excitation due à chaque 2e S.A. ne tient pas à une particularité propre à cette S.A. intercalaire, mais bien à la réactivité ventriculaire.

Du reste, si, sans modification du rythme de l'O, la réactivité ventriculaire diminue de plus en plus, on voit alors 1 S. V. pour plusieurs S. A. La planche VIII (instill. de bile) montre ce phénomène. Sur le tracé 1, on voit encore le rythme dissocié, puis les S. V. deviennent de plus en plus rares. Les excitations envoyées, et malgré cela, ne deviennent efficaces

(tr. 2) qu'après la 4e puis la 6e S.A., l'inexcitabilité qui a suivi la S. V. ayant persisté pendant toute cette période.

On peut donc admettre que ces rythmes dissociés tiennent à une diminution de la réactivité du ventricule, comme l'avaient observé Straub et N. H. Alcock et Hans Meyer, et sont en rapport avec l'explication donnée par Engelmann de la prolongation de la diastole, consécutive à la provocation expérimentale d'une extra-systole.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

Tractus génital et testicule chez le Porc cryptorchide,

par MM. P. Ancel et P. Bouin.

La castration chez les Mammifères adultes amène l'atrophie du tractus génital et de ses glandes annexes; elle supprime, en outre, l'activité génitale. La même opération faite dans le jeune âge arrête le développement du tractus génital et empêche l'apparition de l'instinct sexuel. A quels éléments du testicule est dévolue cette puissante action sur l'organisme? On peut la rapporter aux cellules interstitielles, aux cellules séminales, au syncytium sertolien ou à tous ces éléments réunis. A notre avis, le rôle général reconnu au testicule appartient à la glande interstitielle seule. Notre démonstration doit être divisée en deux parties.

I. — La glande interstitielle chez les Mammifères *adultes* maintient l'intégrité du tractus génital et l'activité génitale.

Les autres éléments constituants du testicule, cellules séminales et syncytium sertolien, n'ont pas cette action. Les porcs cryptorchides, semblables aux entiers, possèdent, en effet, des testicules ne renfermant pas de cellules séminales; seule, la glande interstitielle et le syncytium sertolien y sont développés. Nous avons, d'autre part, éliminé l'influence possible du syncytium sertolien en montrant qu'après ligature du canal déférent d'un côté et enlèvement du testicule du côté opposé, seule la glande interstitielle s'hypertrophie; la glande séminale (cellules séminales + syncytium sertolien) dégénère et disparaît. L'opéré reste, de tous points, semblable à l'entier. L'hypertrophie de la glande interstitielle dans cette expérience et sa présence dans le testicule des cryptorchides nous permet de rapporter l'action générale du testicule chez l'adulte à la glande interstitielle seule.

II. — La glande interstitielle, chez les Mammifères *jeunes*, tient sous la dépendance de sa sécrétion interne le développement du tractus génital et l'apparition de l'activité génitale.

Chez les Porcs cryptorchides adultes, nous ne trouvons pas de cellules

séminales; mais ces éléments apparaissent peut-être à une certaine période du développement ontogénétique, puis disparaissent, et dans ce cas peuvent avoir une certaine influence sur le développement du tractus génital et l'apparition de l'instinct sexuel. Pour trancher cette question, nous avons examiné une série de jeunes porcs cryptorchides; nous n'avons jamais vu de cellules séminales dans leurs testicules; cependant le tractus génital était chez eux en voie de développement et l'activité génitale était apparue chez les plus âgés. Habituellement, on trouve dans le testicule des cryptorchides jeunes, la glande interstitielle et le syncytium sertolien. Chez l'un d'eux, cependant, le syncytium n'existait pas. Ce porc, âgé de six mois et demi, possédait un tractus génital normalement développé. A côté de la glande interstitielle, on trouvait dans le testicule une glande séminale embryonnaire. Cet exemple montre que le développement du tractus génital et de ses glandes annexes ne dépend pas plus du syncytium sertolien qu'il ne dépend des cellules séminales. En somme, le porc cryptorchide peut acquérir les mêmes caractères que l'animal entier, tandis que, dans son testicule, la glande interstitielle évolue seule normalement. La glande séminale subit, au contraire, un retard dans son évolution (elle peut garder longtemps ses caractères embryonnaires, jusqu'à l'âge de six mois et demi dans notre exemple, tandis qu'à six semaines la préspermatogénèse apparaît chez le porc) et n'arrive que dans des cas absolument exceptionnels à renfermer certains représentants de la lignée spermatogénétique.

Nous pouvons donc conclure : *le développement du tractus génital avec ses annexes et l'apparition de l'instinct sexuel chez le jeune animal sont sous la dépendance de la glande interstitielle, comme le maintien de l'intégrité du tractus et de l'activité génitale chez l'adulte.*

Cette manière de voir, établie par des recherches sur le Porc, le Chien, le Cobaye et le Lapin, doit, à notre avis, être étendue à tous les Mammifères.

LA GLANDE INTERSTITIELLE CHEZ LE VIEILLARD, LES ANIMAUX AGÉS ET DES INFANTILES EXPÉRIMENTAUX,

par MM. P. BOUIN et P. ANCEL.

Les cellules interstitielles du testicule possèdent chez les Mammifères des caractères communs et des caractères particuliers à chaque espèce. Les caractères communs consistent dans l'aspect général de ces cellules qui permet de les différencier facilement des éléments conjonctifs, dans la division plus ou moins nette du cytoplasme en deux zones concentriques, dans la situation périphérique et la structure du noyau, et enfin dans la présence d'un matériel de sécrétion plus ou moins abon-

dant. Les caractères particuliers à chaque espèce portent sur la forme des cellules et sur la nature du produit de sécrétion. Chez l'homme adulte, par exemple, il existe dans ces éléments interstitiels des cristalloïdes qui n'ont été retrouvés chez aucune espèce animale. Chez le chien, le chat, on y rencontre surtout de la graisse colorable en noir par l'acide osmique. Chez le rat, le cobaye, le lapin, les cellules sont petites et le matériel graisseux peu abondant. Chez le porc, les cellules interstitielles élaborent surtout des produits colorables par la laque cuivrique d'hématoxyline, etc.

L'étude des testicules appartenant à des individus âgés montre que les cellules interstitielles subissent une involution sénile cytologiquement reconnaissable aux caractères suivants. Chez le vieillard, les cristalloïdes disparaissent complètement et l'on voit s'accumuler dans la cellule, en beaucoup plus grande quantité que chez l'adulte, de très fines granulations pigmentaires. Leur présence donne à la cellule une teinte générale jaune brunâtre. Chez de vieux chevaux, nous avons retrouvé cette accumulation de pigment qui donne à l'élément interstitiel de l'animal âgé un aspect si particulier (1). Au cours de la vieillesse, nous voyons donc se manifester dans la cellule interstitielle une aberration du métabolisme normal que trahit l'apparition de pigment et la disparition de produits normaux.

Ces transformations des cellules interstitielles dans la vieillesse sont intéressantes à rapprocher de certains phénomènes généraux qui accompagnent l'âge avancé, tels que la disparition progressive de l'instinct sexuel et l'atténuation des caractères sexuels secondaires.

Ces différences morphologiques entre les cellules interstitielles de l'animal adulte et vieux, correspondant à des différences physiologiques, se retrouvent chez les infantiles expérimentaux.

Nous avons sectionné chez des lapins âgés de six à huit semaines le canal déférent et les parties voisines en respectant l'artère spermatique et les plexus veineux. Ces animaux ont été examinés six mois après l'opération ; ils sont absolument semblables à tous égards aux animaux de la même portée castrés à la même époque. Le tractus génital est rudimentaire et l'activité génitale totalement absente.

Le testicule est situé dans l'abdomen et de volume inférieur au volume du testicule normal. A la coupe, les canalicules séminifères se montrent très peu développés, leur diamètre est petit et leur contenu est uniquement constitué par de petites et de grandes cellules germinatives. Dans aucun des tubes testiculaires, on ne trouve d'éléments Sertoliens

(1) Il est peu d'éléments dont la sénescence s'affirme par des signes cytologiques nets et précis. L'accumulation de pigment dans les cellules interstitielles des vieillards et des animaux âgés n'en devient que plus significative; elle est à rapprocher de faits analogues observés dans les cellules nerveuses.

ou l'un quelconque des représentants de la lignée séminale. La plupart des cellules interstitielles sont aplaties ou fusiformes, elles ne renferment pas ou très peu de produits de sécrétion. Un très petit nombre de ces éléments atteint à peu près les dimensions normales, mais le noyau est central, le protoplasma ne présente pas les signes fournis par les éléments en activité sécrétoire. De plus, toutes ces cellules fabriquent du pigment, pigment diffus constitué de particules extrêmement ténues qui imprègnent tout le corps cellulaire. En un mot, elles se caractérisent par tous les signes cytologiques d'un arrêt de leur fonction glandulaire et par un dévoiement de leur métabolisme normal.

De ces différentes observations, nous tirerons les conclusions suivantes : Les différences morphologiques constatables dans les cellules interstitielles; correspondent à des différences physiologiques (concernant l'instinct sexuel et les caractères sexuels secondaires) chez le vieillard, les animaux âgés et des infantiles expérimentaux.

Nous avons, d'autre part, démontré que le développement des caractères sexuels secondaires (ce terme étant pris dans ce qu'il a de plus général) et l'activité génitale sont sous la dépendance de la glande interstitielle; aussi trouvons-nous dans nos observations sur les infantiles expérimentaux une vérification indirecte de notre opinion. Nous sommes, dès lors, autorisés à formuler cette nouvelle conclusion : l'infantilisme testiculaire est dû à l'arrêt précoce du fonctionnement des cellules interstitielles.

Spécificité de l'action tératogénique de la piqure des enveloppes secondaires dans l'œuf de Poule,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Jusqu'ici, on n'a pas trouvé de cause tératogénique ayant une action spécifique sur les embryons des Vertébrés supérieurs, spécialement sur les œufs d'Oiseaux. Dareste est seulement arrivé à modifier la forme de l'aire vasculaire, par échauffement inégal de l'œuf de Poule; mais Rabaud fait très justement remarquer qu'on ne peut réellement parler ici de déterminisme expérimental. Il n'y a pas là formation d'une anomalie touchant un organe ou un système déterminé, mais simplement modification d'un ensemble de tissus disparates, suivant le hasard d'une action purement locale.

Fol et Warynski ont cru trouver un procédé spécifique capable de donner des acéphales ou des anencéphales; mais leurs expériences ont été conduites avec une brutalité n'ayant rien de physiologique. Quoi d'étonnant à ce que le thermo-cautère détruise la tête de l'embryon et

produise un acéphale, ou supprimant le système nerveux, donne lieu à un anencéphale?

Dans nos expériences, nous avons réussi à produire d'une façon constante des déformations par défaut de l'aire vasculaire ; mais pas plus que pour les résultats de Dareste, il n'y a là un déterminisme tératogénique. Lorsque l'action tératogène s'est fait sentir sur l'embryon, elle a porté d'une façon presque exclusive sur le système nerveux central ou ses dérivés ; les anomalies d'autres organes sont très rares, et peuvent quelquefois être mises sur le compte de modifications secondaires de l'embryon.

Voici quelques chiffres indiquant combien l'action de la piqûre des enveloppes de l'œuf se localise sur une partie du germe. Dans le cas de piqûre au voisinage du blastoderme, 78 p. 100 des malformations produites appartiennent au tube nerveux ; la plupart des autres anomalies notées intéressent les torsions de l'embryon et ne touchent aucun autre organe; d'autres modifications, très rares il est vrai, paraissent bien sous la dépendance des troubles de l'évolution du système nerveux : ainsi l'absence d'une ou des deux vésicules auditives. A la suite de piqûre faite par la chambre à air, 87 p. 100 des malformations produites intéressent le tube nerveux; tous les embryons obtenus après piqûre par la petite extrémité de l'œuf ont des anomalies du système nerveux.

Nous n'avons pas encore étudié suffisamment de stades jeunes d'embryons soumis à l'action de la piqûre des enveloppes de l'œuf, pour pouvoir dire si dans des conditions identiques et déterminables, cette lésion produit toujours le même trouble du côté du système nerveux. Après le deuxième jour de l'incubation, un grand nombre d'anomalies secondaires se sont surajoutées aux malformations initiales ; ces phénomènes tardifs résultent de causes multiples qui n'ont rien à voir avec la lésion de l'œuf lui-même. Dans des notes parues dans ces *Comptes rendus*, on verra que les anomalies du système nerveux central obtenues par notre procédé, peuvent se rapporter à des processus assez simples et vraisemblablement à leur origine, elles étaient peu différentes les unes des autres. De nouvelles recherches éclaireront sur ce point, mais, dès à présent, nous tenons à attirer l'attention sur la localisation tout à fait élective de l'action tératogène obtenue par notre procédé.

Pareil résultat n'a jamais été atteint à notre connaissance chez les Amniotes; nous ne pouvons le rapprocher que de ceux de O. Hertwig, Gurwitsch, Herbst, qui ont opéré sur des Amphibiens. Chez ces animaux, il est plus facile d'orienter à son gré l'évolution de l'embryon. L'œuf est accessible aux influences expérimentales avant même d'être fécondé; il n'en est pas de même pour l'œuf d'Oiseau. Il renferme déjà au moment de la ponte un germe segmenté très développé. A l'œil nu,

il est possible de constater des différences sensibles entre des œufs d'une même ponte. Dans toute expérience de tératogenèse portant sur l'œuf d'Oiseau, on agit réellement sur des embryons diversement développés, possédant vraisemblablement en outre, des tendances héréditaires différentes.

Malgré cette individualité du germe incontestable, il ne nous paraît pas impossible d'arriver à un véritable déterminisme expérimental en ce qui concerne les recherches de tératogénèse sur les œufs d'Oiseaux. Si modeste soit-il, nous croyons avoir fait faire dans ce sens un nouveau pas à l'embryologie expérimentale.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Malformations du système nerveux central de l'embryon de Poulet obtenues expérimentalement.

III. Anomalies des ébauches oculaires primitives,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Nous avons observé fréquemment l'absence d'une ou des deux ébauches oculaires primitives. Ces anomalies sont rangées le plus souvent sous le nom de cyclopie ou d'anophtalmie. Récemment a paru une importante étude de Rabaud qui touche cette question. D'après cet auteur, l'invagination optique se fait chez les Cyclocéphaliens suivant trois modes différents. Dans le cas le plus simple, la formation des vésicules optiques primitives se rapproche du processus normal, autant que le permet l'étalement de la lame nerveuse cérébrale. Ces invaginations s'accroissent dans le sens dorso-ventral et se rapprochent de l'ectoderme non différencié. Nous avons observé un certain nombre d'embryons qui offrent une disposition identique.

Dans le second mode d'invagination que Rabaud considère comme le plus fréquent, il se produit une seule invagination parfois cloisonnée, occupant la ligne médiane. Elle représenterait deux diverticules optiques primitifs plus ou moins rapprochés et confondus.

Cette gouttière formée aux dépens de la région moyenne de la plaque nerveuse donne naissance, par sa face ventrale, aux ébauches rétiniennes. Nous avons observé quelquefois des dispositions identiques; mais, le plus souvent, entre les deux pédicules oculaires portés par l'invagination unique, nous avons trouvé un diverticule infundibulaire, allant se mettre en rapport avec une fossette hypophysaire ou s'en rapprochant beaucoup. Nous croyons qu'il faut envisager cette gouttière médiane de la lame nerveuse étalée comme le résultat d'un phé-

nomène de constitution secondaire d'un tube nerveux, aux dépens d'une plaque cérébrale primitivement étalée. A ce niveau, il se forme parfois sur la ligne médiane, ou sur les côtés de la plaque nerveuse, une invagination longitudinale présentant tous les caractères de la partie latéro-ventrale d'un cerveau antérieur primitif.

Nous n'avons pas observé dans notre série d'embryons anormaux le processus de prolifération massive donnant naissance aux invaginations optiques.

Rabaud signale aussi un autre mode de formation des vésicules optiques chez les Cyclocéphaliens : c'est une invagination transversale de la portion antérieure de la plaque cérébrale. Des diverticules latéraux en naissent, ce sont les ébauches rétiniennes. Rabaud ajoute que la partie médiane de cette dépression unique est nettement infundibuliforme; elle se rétrécit graduellement pour n'être plus qu'une cavité tubulaire se terminant en cul-de-sac un peu en avant de la poche de Rathke, sans prendre contact avec l'ectoderme ventral.

Nous avons aussi observé, dans un certain nombre de ces cas, un infundibulum se rapprochant de l'ectoderme. Souvent, il n'y a aucune trace de fossette hypophysaire. Nous croyons que l'invagination antérieure de Rabaud doit être considérée également comme ayant la valeur non pas d'un pédicule optique primitif, mais bien d'une partie ou même de la totalité d'un cerveau antérieur primitif formé secondairement.

Nous rapporterons quelques cas d'absence de vésicule optique primitive : ainsi chez un embryon de 98 heures d'incubation dont le cerveau antérieur est rudimentaire mais de forme normale, la vésicule oculaire droite, seule existante, naît à sa place habituelle. Le cerveau antérieur d'un embryon de 76 heures est normal, mais la vésicule optique gauche est seule visible. Il est moins rare de trouver cette anomalie dans le cas de malformation plus ou moins grave de la région antérieure du tube nerveux.

De nos observations, il ne résulte pas que l'absence d'une vésicule optique chez des embryons assez développés et dont le cerveau antérieur a une forme normale ou presque normale, doive être rapportée toujours à des phénomènes tératologiques très importants et s'étant passés chez de très jeunes embryons. Nous avons constaté l'absence presque totale d'une des vésicules optiques sur un cerveau antérieur en voie de développement; les processus normaux qui auraient pu ensuite diriger l'accroissement de cette région du tube nerveux auraient probablement fait disparaître le rudiment de vésicule oculaire.

Dans d'autres cas, l'absence d'une des ébauches oculaires peut être mise sur le compte de troubles très graves qui ont altéré le système nerveux dans la région céphalique de l'embryon.

Bien que les malformations de l'ébauche cristallinienne ne puissent

pas être rangées dans les altérations du système nerveux central, nous les rapprocherons néanmoins ici de celles de la vésicule optique. A ce sujet, nos observations confirment entièrement celles de Rabaud. Nous avons constaté un certain nombre de fois l'absence complète du cristallin. Il se peut même, dans ce cas, que la vésicule oculaire primitive ait atteint l'ectoderme ou se soit déprimée en une cupule rétinienne. Cette invagination secondaire de la vésicule optique primitive n'est donc pas un processus d'ordre purement mécanique.

Il existe des phénomènes de corrélation entre la rétine et le cristallin, phénomènes signalés par Rabaud, que nous avons pu également observer. Il n'y a jamais d'ébauche cristallinienne du côté où l'une des deux vésicules optiques ne s'est pas développée. L'ébauche du cristallin correspond toujours, même à distance, à une invagination optique. Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer les formations cristalliniennes doubles ou très rapprochées décrites par Rabaud.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

IV. Cloisonnements et bourgeonnements du tube nerveux d'embryons de Poulets,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Ce sont des anomalies résultant de la croissance excessive ou désordonnée de l'axe cérébro-spinal de l'embryon.

Parmi les malformations les plus simples à ranger dans cette classe, anomalies qui peuvent vraisemblablement être compatibles avec un développement ultérieur normal du système nerveux central, sont les cloisonnements de la lumière du tube nerveux. Ces cloisonnements ne s'observent jamais dans la région cérébrale, sans que des malformations plus ou moins compliquées aient permis leur formation.

Normalement, en effet, la lumière du tube nerveux dans la région céphalique est trop large pour permettre à des ponts d'éléments cellulaires de s'établir d'un côté à l'autre de la cavité. Par contre, il n'est pas très rare de rencontrer sur des embryons dont la plus grande partie du tube nerveux est bien conformée, des phénomènes de cloisonnement dans la région médullaire. A l'état normal, même, chez le Poulet et chez le Canard, on peut observer de semblables formations dans la partie la plus reculée de l'ébauche médullaire, immédiatement en avant du bouton de Hensen, au-dessus des traces du canal neurentérique. On peut trouver ainsi plusieurs petites lumières dans la partie la plus reculée du tube nerveux. Dans un cas d'anomalie très légère de

l'ébauche nerveuse, ce cloisonnement normal s'étendait plus loin en avant qu'habituellement; mais la région de choix pour cette anomalie est la partie moyenne de l'ébauche médullaire, en avant du point où les artères omphalo-mésentériques naissent des aortes descendantes.

A côté de cette anomalie relativement légère, nous en placerons d'autres qui présentent différents degrés d'importance. Ce sont les malformations résultant de bourgeonnements anormaux du tube nerveux. Ces bourgeonnements, qu'ils se produisent dans la région cérébrale ou dans la région médullaire du tube nerveux, ont tous un caractère commun, celui de se faire à l'extérieur de cette ébauche.

Nous étudierons tout d'abord les bourgeonnements peu importants qui n'intéressent qu'une portion très localisée dans l'ébauche du système nerveux central.

Dans la région cérébrale, ils sont surtout très fréquents quand la plaque nerveuse reste étalée. Ils naissent le plus souvent de la façon suivante : En un point de la lame cérébrale, il se produit un bourgeon plein; dans cette masse cellulaire se creuse une cavité par écartement des cellules. Il est très rare qu'il y ait formation puis pédiculisation d'un diverticule. Les vésicules ainsi formées se détachent pour la plupart de la substance nerveuse et se retrouvent quelquefois à une certaine distance du point où elles ont pris naissance. En ce qui concerne leur position par rapport au tube nerveux, elle est très variable. Souvent situées sur les bords de la lame nerveuse ou au côté dorsal des ébauches cérébrales, on peut tout aussi bien les trouver sur la ligne médiane dans une région voisine de celle occupée par la corde dorsale. Nous reviendrons plus tard sur l'interprétation que Saint-Remy a donnée d'un certain nombre de ces vésicules.

Les bourgeonnements du tube nerveux dans la région médullaire sont presque aussi fréquents que les cloisonnements. Ils occupent presque toujours la région moyenne du tube nerveux. Nous avons déjà fait remarquer combien cette portion de l'ébauche médullaire était sensible à l'influence tératogène de la piqûre de l'œuf.

Ces bourgeonnements médullaires présentent les mêmes caractères que dans la région céphalique. Le plus souvent ils forment des vésicules creuses sans communication avec la cavité du tube nerveux. Il est plus rare de rencontrer de véritables diverticules. Lorsqu'ils existent ils se séparent quelquefois du tube nerveux, donnant alors des vésicules qui se placent le plus souvent de chaque côté de la ligne médiane, contre les parois latéro-dorsales du tube nerveux.

D'une façon très générale, lorsque le tube nerveux donne naissance dans la région médullaire à des bourgeons nombreux, ses dimensions diminuent beaucoup. Il peut arriver qu'une plaque médullaire étalée fournisse des bourgeons multiples, sous forme de vésicules creuses. Sans qu'il y ait formation de gouttière, l'une de ces vésicules peut se

transformer peu à peu en un tube nerveux petit, mais de forme normale. Il y a là comme dans la région céphalique, la possibilité de la formation secondaire d'un tube nerveux, aux dépens d'une plaque médullaire étalée.

(*Travail du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Sur le sens olfactif de l'Escargot,

par M. Emile Yung (de Genève).

Dans une note parue ici (1), M. Raphaël Dubois se plaint de ce que dans mon récent mémoire intitulé : *Recherches sur le sens olfactif de l'Escargot* (2), j'ai méconnu le travail publié par lui sur le même sujet. Or, par une circonstance bizarre, il justifie sa plainte par la citation écourtée du passage où, non seulement, je signale, mais j'analyse avec les détails voulus ce travail.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 février 1904, p. 198-199.
(2) *Archives de Psychologie*, t. III, novembre 1903, p. 1-80.

Mon savant collègue de Lyon me reproche de l'avoir classé au nombre des physiologistes pour lesquels les tentacules sont les principaux organes de l'odorat chez l'Escargot, et cela par opposition aux physiologistes qui contestent cette fonction aux tentacules pour l'attribuer à d'autres organes. Enfin il se demande par quelle « illusion psychique » (*sic*) je le range parmi les savants qu'il prétend avoir combattus ?

Ma réponse se bornera à lui remettre sous les yeux les termes mêmes de son mémoire original (1), le seul de lui auquel j'aie eu à me reporter, car il est le seul où il s'agisse de l'Escargot. Voici, et c'est moi qui souligne : « *Des essais nombreux ont été faits avec plus de quinze substances odorantes, de natures très diverses, sur des Escargots munis de leurs quatre tentacules ou amputés soit des deux tentacules supérieurs, soit des deux inférieurs seulement ou bien encore des quatre tentacules à la fois. Ces essais ont permis d'adopter les conclusions suivantes* :

1° *Les grands tentacules sont plus sensibles que tous les autres points du tégument.*

2° *La sensibilité des petits tentacules aux divers excitants olfactifs, bien que très générale encore, est néanmoins plus restreinte et moins vive que celle des grands.*

3° *La sensibilité olfactive du reste du tégument cutané externe n'est évidente que pour un nombre très restreint d'excitants (vapeur de benzine, de nitrobenzine, par exemple) et est beaucoup moins vive pour ces mêmes agents que celle des tentacules.* »

Il résulte clairement de ce texte que M. Dubois, tout en admettant une sensibilité olfactive de la peau restreinte à certains excitants, admet en même temps que cette sensibilité est plus vive dans les tentacules. C'est *exactement* ce que j'ai rapporté de lui. Je ne comprends donc point la « stupéfaction » qu'il assure avoir ressentie en parcourant certain passage de mon mémoire et je regrette qu'elle semble l'avoir empêché de le lire tout entier. Il y aurait vu que j'y apporte une copieuse contribution expérimentale à l'appui des idées qu'il soutient avec un talent auquel je rends hommage, et cela l'aurait dispensé de m'accuser injustement de lui emprunter des opinions que je dois exclusivement à mes recherches personnelles.

(1) Sur la physiologie comparée de l'olfaction, *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, t. CXI, p. 66-68, 1890.

Sur les Méléagrines du lagon de Temoe (Crescent) (1),
par M. G. Seurat.

Quand on pénètre à l'intérieur du lagon de Temoe, on est immédiatement frappé de sa pauvreté en formes animales et végétales vivantes. Ce lagon présente, à considérer, une zone littorale peu profonde, qui s'étend assez loin, et une partie centrale où la profondeur ne dépasse pas quinze brasses.

Le fond, dans la zone littorale, est formé d'un plateau de récifs morts recouvert de vase calcaire; de place en place on trouve des Madrépores branchus qui ont été amenés de la zone profonde; un petit nombre de ces Madrépores sont vivants, bien que n'étant fixés sur aucun support; la plupart sont morts, recouverts par la vase calcaire et perforés par les Cliones. Cette zone littorale est caractérisée par l'extrême abondance d'une Méléagrine de petite taille (l'échantillon le plus grand parmi ceux que nous avons recueillis mesure 55 millimètres de diamètre transversal, de la charnière au bord libre) dont l'assise nacrée a une couleur jaune paille, la *Margaritifera panasesæ* Jameson; ce Mollusque existe dans le lagon de Mangareva, mais il n'y est pas fréquent : il est assez commun dans le chenal de Vaiatekene et nous l'avons trouvé, à plusieurs reprises, attaché sur la coquille de la Méléagrine margaritifère (*Meleagrina margaritifera* var. *Cumingi* Reeve). Le lagon de Taiaro, (archipel des Tuamotu) est également caractérisé par l'abondance de ces petites Méléagrines, qui ont été signalées d'autre part dans le détroit de Torrès, la Nouvelle-Guinée anglaise, l'Australie, les îles Fiji et Samoa. Tandis que les perles sont fréquentes dans les Méléagrines, ou « *pipi* » de Taiaro, elles sont, au contraire, très rares ou même absentes dans celles du lagon de Temoe. De même que l'Huître perlière, *M. panasesæ* s'attache par un byssus de couleur vert brillant aux Madrépores, Coraux et coquilles morts, et *jamais* sur les Madrépores vivants; ce Mollusque a le pouvoir de se détacher et d'aller se fixer en un endroit qui lui convient mieux : nous avons constaté ce fait chez un individu jeune conservé en aquarium et qui, fixé primitivement sur une tige de verre centrale, s'est détaché et en l'espace d'une nuit a filé un nouveau byssus formé de dix-huit fils, à l'aide duquel il s'est attaché aux parois du tonneau de verre (nous avons observé les mêmes phénomènes chez la Méléagrine margaritifère dans son jeune âge); sur les valves de la coquille des individus adultes de *M. panasesæ* du lagon de Temoe, nous avons trouvé fréquemment de jeunes individus dont la coquille mesure quelques millimètres de diamètre.

La coquille de ces Méléagrines est couverte de tubes de Serpules, d'Orbitolites et quelquefois elle est perforée par les Cliones.

On peut se demander si l'Huître à nacre, la Méléagrine margaritifère, pourrait prospérer dans le lagon de Temoe. La densité et la salure de

(1) Le nom indigène de l'île *Temoe* signifie « la cachée », île qui se dérobe à l'œil; toutes les cartes mentionnent à tort *Timoe*.

l'eau de ce lagon sont les mêmes que la densité (1,026) et la salure de l'eau du lagon de Mangareva. Cependant, on n'y a jamais trouvé d'Huîtres perlières, même dans la partie profonde. Quelques personnes ont trouvé des valves de ce Mollusque sur le sable des motus; M. Donat a trouvé, lors de notre dernier voyage, une valve isolée dans l'un des bras de mer qui séparent deux motus.

Il semble y avoir antagonisme entre les conditions favorables au développement de *M. panasesæ* et celles favorables au développement de *M. margaritifera* (1).

Là où le première se développe normalement, la seconde ne se développe pas ou se développe mal et réciproquement, en sorte que nous ne pensons pas que l'Huître à nacre, mise dans le lagon de Temoe, puisse prospérer; l'abondance des « *pipi* » la gênerait assurément beaucoup, et on peut se demander si, même dans la zone profonde, elle trouverait une nourriture suffisante.

La zone littorale du lagon de Temoe est également caractérisée par l'abondance d'une *Chama* fixée sur les Madrépores morts; cette *Chama* est très commune sur le plateau extérieur des motus de Mangareva.

Les Biches de mer (Holothuries) sont très communes dans cette partie du lagon; ce sont les Biches de mer de couleur noir pourpre qui laissent exsuder un liquide rouge sombre à la surface du corps quand on les saisit et qui donnent le trépang connu sous le nom de *Lolly fish* (Chong Sum).

Rikitea, 1er mai 1903.

SUR LA BIOLOGIE DES HUITRES PERLIÈRES ET NACRIÈRES DES ILES GAMBIER,

par M. G. SEURAT.

De Mangareva je suis allé deux fois visiter l'île de Marutea du Sud (Lord Hood Isl.) où j'ai séjourné trente-cinq jours seul avec un indigène.

C'est dans cette île que Hugh Cuming a fait ses plus belles trouvailles; depuis Cuming (1828) pas un naturaliste n'était retourné à Marutea (2).

Au point de vue de l'Huître perlière la situation des lagons n'est pas très prospère et, si l'Administration ne me permet pas d'intervenir à bref délai, c'en est fini de cette source de richesse.

(1) Nous émettons cette opinion en nous basant sur les observations que nous avons faites dans le lagon de Mangareva et en particulier dans le chenal de Vaiatekene.

(2) Il faut ajouter à la faune très pauvre des îles Gambier les *Oncidium* et les *Ischnochiton* (ces derniers de taille moyenne). Cette découverte a quelque importance, l'absence de ces deux groupes étant considérée comme un des caractères négatifs les plus saillants de la faune de la Polynésie orientale.

L'acclimatation et le transport des petites espèces telles que *M. vulgaris* ne présente aucune difficulté. J'ai fait subir des voyages de trois jours dans un seau en toile, sans eau, à des *M. panasesæ* Jam. et celles-ci sont arrivées en bon état.

A Marutea du Sud où ces petites Méléagrines sont très communes sur la coquille de l'Huître à nacre (*M. margaritifera* var. *Cumingi* Reeve), on peut voir ces Mollusques résister à deux jours d'exposition au soleil ; les *Chama* ont encore plus de résistance.

Le nombre des Pintadines à ouvrir pour trouver des perles est très variable. A Taiaro (archipel des Tuamotu) les perles jaune d'or sont très fréquentes chez *M. panasesæ* Jam., tandis qu'à Temoe et à Marutea du Sud je n'ai jamais trouvé de perles dans ce Mollusque. Les Huîtres nacrières du lagon de Marutea du Sud, *M. margaritifera* var. *Cumingi* Reeve, contiennent rarement des perles (mais celles qu'on y trouve sont très belles), tandis que certains bancs du lagon des Gambier (Tearae, Atituiti et Tearia) sont habités par des Huîtres à nacre où les perles sont très fréquentes, la *grenaille* étant très abondante.

A mon avis la propagation de la maladie n'est susceptible d'aucun résultat pratique, du moins comme l'entend M. R. Dubois. J'ai vu des Huîtres perlières dont les branchies, le cœur et les parties latéro-dorsales du corps étaient infestées d'embryons enkystés de Cestodes et qui ne renfermaient pas de perles. En infestant une Méléagrine on pourra produire de la *grenaille*, c'est-à-dire des perles de petites dimensions et sans valeur, mais on ne sera jamais sûr d'obtenir une belle perle. Le problème pratique à résoudre est celui-ci : trouver moyen de loger un embryon enkysté dans la région latéro-dorsale du corps et n'en loger qu'un !

Je crois de plus en plus que les *Trygon* sont les hôtes intermédiaires et, par suite, la seule solution pratique que comporte le problème est de protéger ces derniers, surtout dans les lagons peu riches en Huîtres productrices de perles. Mes observations remontent au mois d'août et septembre 1902. Je ne les ai pas publiées jusqu'ici, espérant toujours produire des documents plus complets.

Rikitea, 31 décembre 1903.

Sur une faunule caractéristique des sables a diatomées d'Ambleteuse (Pas-de-Calais),

par M. A. Giard.

La plage qui s'étend entre le laboratoire maritime de Wimereux (Pointe à Zoie) et la rivière d'Ambleteuse (estuaire de la Slack) est formée par un sable meuble, assez fin, creusé à marée basse de nom-

breuses cuvettes dans lesquelles séjourne de l'eau de mer rendue plus ou moins saumâtre par les infiltrations et les ruisselets d'eau douce venant de la dune voisine. Au bord de celles de ces cuvettes qui sont situées dans la zone sublittorale correspondant à la région des *Fucus*, on observe, quand l'eau est reposée, un liséré marginal de plusieurs centimètres de large où le sable présente une teinte d'un brun foncé presque noirâtre, due comme il est facile de s'en assurer à la présence d'innombrables Diatomées positivement phototactiques.

Si on recueille délicatement la couche supérieure de ce sable diatomifère et qu'on l'examine méthodiquement au microscope, on découvre bien vite une florule et une faunule très spéciales et très intéressantes, dont l'ensemble biologique nécessiterait de longues années d'étude. J'en donnerai dès à présent un bref aperçu sommaire, destiné à attirer l'attention des naturalistes sur les localités de ce genre.

La Diatomée qui caractérise essentiellement ce dépôt est une jolie espèce généralement considérée comme très rare, l'*Actinocyclus* (*Eupodiscus*) *Roperi* Bréb. Vivante, elle est accolée aux grains de sable dont elle se détache dès qu'elle est morte. De très nombreuses espèces variables avec la saison accompagnent l'*Actinocyclus*. Je citerai seulement parmi les plus abondantes : *Druridgea geminata* Donk., *Navicula humerosa* Breb., *N. granulata* Breb., *N. cancellata* Donk., *N. trevelyana* Donk., *Hantzschia virgata* (Roper) Grun., *Nitschia lanceolata* W. Sm. *forma minor*, *Nitschia insignis* Greg., *Nitschia longissima* Breb., *Donkinia recta* Donk., *Anorthoneis excentrica* Donk., *Synedra affinis* Kütz, etc., etc.

De nombreux Flagellates habitent la même zone, notamment une *Euglena* parfaitement adaptée à l'eau de mer et une forme nouvelle très curieuse qui me paraît constituer le type d'une famille spéciale voisine des Chromomonadinées. Cet être singulier, que nous appellerons *Ocyglossa velox*, mesure de 30 à 40 μ de long; il présente, vu du côté dorsal, une forme rappelant celle d'un pépin de raisin ; ventralement les deux côtés du corps se replient comme les deux valves d'un Pélécypode minuscule, et la ressemblance est complétée par l'existence d'un prolongement médian linguiforme rappelant tout à fait le pied des Bivalves. Ce prolongement très contractile et toujours en mouvement sert à la natation de l'animal, bien plus que les flagelles qui sont situés à la partie antérieure, non loin du noyau placé comme chez *Hexamitus*. De chaque du corps on voit deux gros chromoblastes, colorés en brun verdâtre et renfermant chacun un granule central refringent.

Le groupe si aberrant des Suctociliés est représenté par une espèce de *Mesodinium* assez fréquente dont je parlerai ultérieurement.

Les Infusoires ciliés comptent aussi dans ces sables à Diatomées de très nombreuses espèces, dont plusieurs de très grande taille et, je crois, non encore décrites.

Parmi les Turbellariés Rhabdocœles, j'ai observé quatre espèces de Monotidés excessivement abondants. Mais je voudrais signaler surtout une forme de Proboscidé très remarquable, malheureusement très rare, et dont je n'ai pu rencontrer d'individus à maturité sexuelle.

Ce Rhabdocœle que je désignerai sous le nom de *Cicerina tetradactyla nov. gen.* et *nov. sp.* est long de 1 millimètre à 1 millim. 5, d'une forme élancée progressivement amincie vers l'extrémité caudale (voir fig. 1). La couleur est blanchâtre. Le tégument entièrement cilié présente çà et là des cils plus longs que le revêtement général. Il contient des rhabdites plus abondants dans la région postérieure. Vers le tiers antérieur il existe du côté dorsal une rangée de quatre verrues équidistantes non ciliées. Au tiers postérieur quatre verrues de même nature sont situées, deux latéralement, deux un peu plus haut sur la partie médiane du dos. A moitié chemin entre ces papilles et l'extrémité caudale, se trouvent trois saillies tégumentaires en forme de crochets à pointe recourbée vers l'arrière. La queue est élargie et se termine par quatre digitations égales entre elles, qui s'étalent pour fixer l'animal sur le substratum pendant qu'il agite en tous sens la partie antérieure du corps.

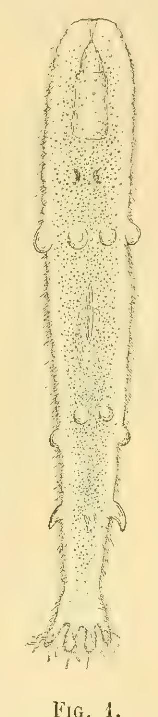


FIG. 1.
Cicerina tetradactyla.

Celle-ci porte une trompe volumineuse divisée en deux parties, l'une basilaire cylindrique, l'autre terminale conique. Le tout est renfermé dans une gaine s'ouvrant à l'extérieur par un pore terminal étroit formant sphincter. Entre la base de la trompe et la première rangée de verrues, on voit une paire d'yeux en croissants à convexité interne, pigmentés de noir.

La bouche forme à la partie ventrale une fente longitudinale située à égale distance à peu près des deux rangées de papilles verruciformes; le pharynx est cylindrique, légèrement courbé dans le sens dorsoventral.

Presque aussi rare que *Cicerina*, on trouve dans la couche diatomifère d'Ambleteuse une jolie espèce de *Protodrilus* pour laquelle je propose le nom de *Protodrilus symbioticus sp. nov.* (voir fig. 2). Cette curieuse Archiannélide est longue de 1 millimètre environ. Le corps aplati et fortement contractile présente à peu près la même largeur dans toute son étendue. L'extrémité postérieure est échancrée et profondément bilobée. Toute la face inférieure du corps est abondamment ciliée. Les tentacules sont courts. Il n'y a pas trace d'yeux ni d'autres organes des sens. La trompe et le tube digestif sont disposés comme chez les

autres espèces du même genre, mais l'intestin a une tendance manifeste à la régression.

La particularité la plus curieuse et que j'ai cherché à rappeler par le nom de *symbioticus* est l'existence, dans le tégument transparent blanchâtre, d'un très grand nombre de zoochlorelles vivant avec l'animal dans un état de symbiose. Le fait n'avait pas été observé à ma connaissance chez les autres formes de *Protodrilus* décrites jusqu'à ce jour.

Dans les autres groupes d'invertébrés habitant le dépôt qui nous occupe, je citerai une quinzaine d'espèces de Nématodes libres dont plusieurs appartenant à des types nouveaux; un beau *Chætonotus* qui est sans doute la première forme marine de ce genre largement représenté dans nos eaux douces; deux Tardigrades du genre *Echiniscus*, etc., etc.



Fig. 2.
Protodrilus symbioticus.

Parmi les Crustacés, l'espèce tout à fait caractéristique des sables à *Actinocyclus* est un petit Herpactide, le *Laophonte similis* Claus, qu'on y rencontre en abondance extraordinaire.

L'étude de la faunule dont nous venons d'énumérer très sommairement les principaux éléments présente quelques difficultés pratiques. Les matériaux doivent être recueillis autant que possible pendant les périodes de morte eau, afin d'éviter les bouleversements de la plage fréquents à l'époque des grandes marées. Il est bon aussi de faire les récoltes aux diverses heures de la journée pour tenir compte des états de répartition des animaux dus à la chaleur, à la lumière, etc.

Enfin, il faut s'armer de patience pour la séparation sur le porte-objet des diverses formes que l'on doit examiner successivement. Presque tous les habitants de cette couche arénacée sont d'une dimension avoisinant celle des grains de sable au milieu desquels ils se dissimulent ou parmi lesquels ils circulent, parfois avec une agilité qui gêne beaucoup les observations sur le vif et rend difficile la capture individuelle des échantillons qu'on veut fixer pour une étude plus approfondie.

Remarques anatomiques sur le foie de l'*Alligator lucius* Cuv.,

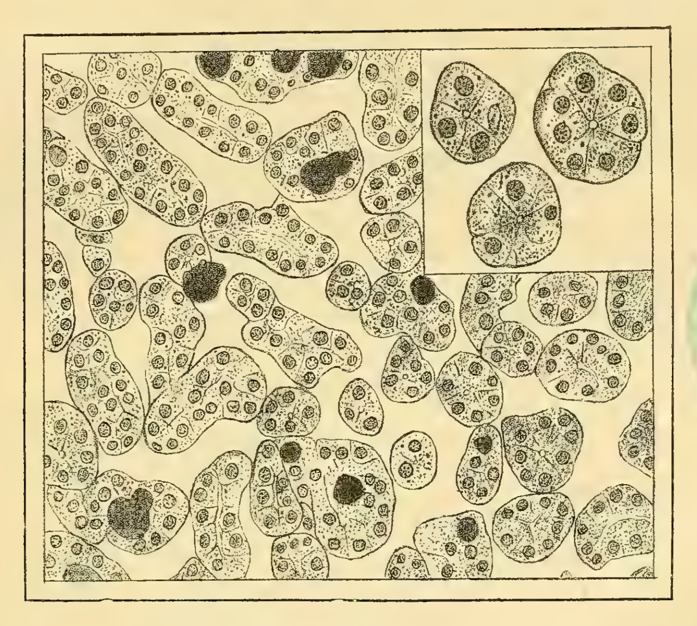
par M. Auguste Pettit.

Le foie de l'*Alligator lucius* Cuv. est essentiellement constitué par des cordons cellulaires, n'affectant pas, en général, d'ordonnancement net; toutefois, à proximité de certaines veines efférentes, on constate

une disposition radiaire des travées hépatiques, mais celle-ci demeure toujours peu accusée et ne s'étend guère au delà des régions limitrophes du vaisseau.

Eparses irrégulièrement dans l'épaisseur du parenchyme hépatique, on observe des masses de tissu conjonctif renfermant des rameaux de la veine porte et de l'artère hépatique ainsi que des canaux biliaires.

Les cordons hépatiques ont une forme cylindrique, mais ils sont toujours plus ou moins contournés et présentent d'assez nombreuses anastomoses; leur diamètre oscille entre 25 et 30 μ. Ils sont formés par



Foie de l'*Alligator lucius* Cuv.

Le foie est formé de cordons cellulaires, parcourus par un canalicule central; par places, des masses pigmentaires. En haut et à droite, trois cordons, plus fortement grossis, coupés perpendiculairement à l'axe longitudinal.

des cellules cylindriques (1) de 12 μ environ de hauteur, disposées circulairement au nombre de 4-6 en moyenne et comprenant un noyau, un spongioplasma bien visible, un hyaloplasma, ainsi que des granulations de diverses espèces.

Les limites intercellulaires sont nettement marquées par une condensation cytoplasmique fortement acidophile; la paroi distale est le siège

(1) Les deux Alligators que j'ai eus à ma disposition étaient dans un état des plus précaires; leurs foies présentaient même des altérations qui m'ont empêché d'en poursuivre l'étude cytologique.

d'un épaississement ectoplasmique encore plus accusé, très chromophile, dessinant une lumière glandulaire, qui parcourt le cordon dans toute sa longueur. En outre, le parenchyme hépatique renferme des masses pigmentaires et quelques rares cellules de Kupffer.

Les zoologistes contemporains s'accordent presque unanimement pour considérer les Crocodiliens comme les Reptiles les plus perfectionnés de la faune actuelle, et on doit reconnaître que la constitution du système circulatoire de ces animaux légitime cette conception; mais à ce propos, il convient de remarquer que les autres organes ne révèlent pas une supériorité comparable; au point de vue de la structure du foie, notamment, certains représentants de l'ancien groupe des Crocodiliens, dont l'apparition à la surface du globe remonte à l'époque secondaire, n'ont pas même dépassé le stade primitif que certains Ichthyopsidés (Lamproie adulte, Pleuronectes, etc...) ont cependant franchi (1).

Il en est, d'ailleurs, du parenchyme hépatique comme des enveloppes des centres nerveux (2), et la discordance qu'on constate entre la phylogenèse des divers groupes de Vertébrés et le développement organique du foie chez les mêmes êtres est une preuve nouvelle que nombre d'appareils anatomiques relèvent d'une évolution spéciale, susceptible de se manifester indépendamment des affinités zoologiques.

La culture des tissus comme moyen de contrôle du pouvoir cytolytique,

par M. H. Cristiani (de Genève).

L'étude des actions bactériolytique, hémolytique et cytolytique, préoccupe aujourd'hui à bon droit les biologistes, et il est important, non seulement d'en connaître l'existence, mais aussi d'en déterminer l'étendue.

Le contrôle du pouvoir bactériolytique se fait notamment par l'observation des modifications morphologiques (changement de forme, phénomène de Pfeiffer, etc.), et par l'étude des changements survenus dans les propriétés physiologiques des germes (mouvement, reproduction; etc.).

Le contrôle du pouvoir hématolytique est plus limité, car si nous pouvons, pour les globules rouges, en constater facilement l'existence et le

(1) Les quatre ordres actuels de Reptiles présentent, au point de vue de la structure du foie, une assez grande homogénéité; chez tous, cet organe est plus ou moins nettement tubulé ; cette disposition constitue ainsi un caractère différentiel entre les deux grands groupes de Sauropsidés.

(2) A. Pettit. — Sur les enveloppes des centres nerveux. *Bulletin du Muséum*, 1903, n° 3.

degré, il nous est impossible de préciser le moment où le globule atteint est fatalement perdu. En effet, la dissolution de l'hémoglobine qui teinte uniformément le liquide nous permet de déterminer s'il y a hématolyse et dans quelles proportions, mais nous ne pouvons pas ici, comme pour les microbes, connaître par des cultures, si l'élément attaqué est encore susceptible de vivre. Pour ce qui regarde les globules blancs, il est possible d'en suivre les différentes altérations et l'affaiblissement ou la cessation de leurs mouvements, mais on ne saurait affirmer que leur mort survienne juste au moment où apparaît une altération donnée ou lorsque leurs mouvements cessent; l'immobilité pourrait être passagère et la vie n'être qu'arrêtée; par contre il existe des mouvements agoniques et l'organisme ou l'élément qui les produit peut être incapable de survie. Nous pouvons, il est vrai, mettre les leucocytes dans des conditions se rapprochant des conditions naturelles en les plaçant, en cellule de verre ou sac de collodion, dans une cavité séreuse d'un animal vivant; mais il n'est pas aisé, même dans ces cas, de contrôler exactement le degré de leur vitalité.

L'action cytolytique exercée sur des tissus plus complexes, dont les cellules sont dépourvues de mouvements apparents, est encore plus difficile à contrôler : il y a cependant des cas, comme nous allons le voir, où ce contrôle peut très efficacement s'exercer au moyen d'une sorte de *culture*.

J'ai précédemment décrit sous le nom d'*ensemencement thyroïdien* un procédé de greffe de cette glande permettant, par la transplantation de très petits morceaux de tissu thyroïdien, de *semer* et de *cultiver* en quelque sorte ce tissu; mais cet ensemencement thyroïdien exige, pour donner de bons résultats, que la graine ensemencée soit douée d'une vitalité suffisante.

Or, dans le cours de ces recherches, j'ai eu l'occasion souvent de m'occuper de transplantations de tissu thyroïdien d'un animal à un autre d'espèce différente et j'ai pu voir que ces greffes *hétérothyroïdiennes* ne donnaient pas de bons résultats comme les greffes *homothyroïdiennes*. J'ai essayé de déterminer les causes de ces échecs et, en suivant heure par heure et jour par jour le sort histologique de pareilles greffes, j'ai pu voir survenir dans leurs tissus des phénomènes marqués de cytolyse. En poussant plus loin cette étude, j'ai essayé de produire *in vitro* ces mêmes phénomènes en faisant agir sur du tissu thyroïdien du sérum sanguin d'animaux d'espèce différente et en ai suivi les différentes altérations. J'ai ainsi essayé d'abord de déterminer quel pouvoir cytolytique possédaient les sérums de différents animaux vis-à-vis d'un tissu thyroïdien déterminé, et ensuite quel était le degré de cytolyse apparente que ce tissu était capable de supporter tout en conservant la possibilité de revivre si on l'ensemençait sur un bon terrain nutritif, c'est-à-dire si on le greffait sur un animal de même espèce.

Après avoir fait ces essais *in vitro* j'ai voulu voir si on pouvait aussi les pratiquer avec les mêmes résultats sur l'animal lui-même, et ai fait dans ce but ce que j'appelle la *greffe provisoire*, opération qui consiste à pratiquer des greffes hétérothyroïdiennes; et après un séjour plus ou moins long chez leur hôte (quelques minutes à quelques jours), ces greffes sont de nouveau extirpées et transplantées avec les précautions d'usage chez l'animal qui les avait fournies.

Ces différentes expériences faites avec du tissu thyroïdien, surtout de rat et de lézard, et des sérums de différents animaux, m'ont permis de voir que l'action cytolytique était plus ou moins longue à se produire et présentait une intensité variable avec les différents sérums employés; et en outre que le tissu à greffer soumis à leur action conservait pendant quelque temps la capacité de survivre et de se régénérer lorsqu'on le transplantait.

Je donnerai prochainement quelques détails sur ces expériences : je me borne aujourd'hui à attirer l'attention sur l'importance que peut avoir ce procédé pour contrôler l'action cytolytique exercée sur des tissus complexes et même sur des organes.

Des effets prophylactiques de la thalassine et anaphylactiques de la congestine dans le virus des actinies.

Note de M. Charles Richet.

Les substances toxiques contenues dans le venin des actinies sont principalement, comme je l'ai montré dans des notes successives présentées à la Société de Biologie, au nombre de deux; la thalassine et la congestine.

La thalassine, qu'on peut avoir tout à fait pure et cristallisée, sous forme de cristaux parfaitement blancs, est un corps soluble dans l'eau en toute proportion, soluble dans l'alcool à 50 p. 100, un peu soluble dans l'alcool absolu bouillant, presque insoluble dans l'alcool absolu froid, et ayant tous les caractères chimiques des acides amidés (10 p. 100 d'azote). Sa préparation est extrêmement laborieuse et délicate. J'ai pu néanmoins en obtenir des quantités suffisantes pour établir qu'elle confère une immunité relative contre la congestine.

Au contraire, la congestine est insoluble dans l'alcool à 50 p. 100, qui la précipite. Elle a certains caractères des matières albuminoides (14 p. 100 d'azote). Elle n'est pas altérée par la chaleur en solution diluée; et les solutions de congestine diluée peuvent être chauffées à 107° pendant cinq minutes sans perdre leurs propriétés toxiques. Au lieu de conférer l'immunité, elle rend plus sensibles les animaux injec-

tés. Autrement dit *elle produit l'anaphylaxie, alors que la thalassine est prophylactique.*

Les expériences suivantes prouvent bien ces effets nettement antagonistes de la thalassine, prophylactique, et de la congestine, anaphylactique.

	Congestine injectée. (En centigr. de matière organique par kil. d'animal.)	
Chiens normaux.		
Charles V. . . .	1,2	Mort en quelques heures.
Charles VI . . .	0,6	Mort en quelques heures.
Rabutine	0,47	Mort en quarante-huit heures.
Pépin	0,46	Survit.
Agnès Sorel. . .	0,46	Mort en dix-huit jours,
Mavoisel	0,42	Survit.
Judith	0,42	Survit.
Méridora	0,35	Survit.

La dose toxique, mortelle, est donc voisine de 0 gr. 005 par kilogramme d'animal.

Dans d'autres expériences, une congestine plus pure et plus active a été préparée, qui provoque des effets de vomissements et de diarrhée sanguinolente, même à 0 gr. 00075 par kil. d'animal. C'est donc un poison d'une activité extraordinaire.

Chiens ayant reçu antérieurement de la thalassine.		
Louis le Hutin. .	0,60	Survit.
Clotaire.	0,54	Survit.
Pharnace. . . .	0,46	Survit.
Valois	0,35	Survit.
Chiens ayant reçu antérieurement de la congestine.		
Catherine. . . .	0,53	Mort en vingt heures.
Clovis	0,53	Mort en quelques minutes.
Chilpéric	0,46	Mort en quelques minutes.
Marigny	0,46	Mort en vingt jours.
Henri IV	0,42	Mort en quelques heures.
Pépin	0,42	Survit.

Ainsi dans le virus des actinies coexistent deux substances toxiques antagonistes l'une de l'autre, que l'analyse chimique parvient à séparer, et le même virus possède à la fois des propriétés anaphylactiques et prophylactiques.

Procédé simple pour mettre en évidence le colibacille dans les eaux qui le renferment en très petite quantité,

par M. le Dr Troussaint.

L'extrême résistance et la grande vitalité du colibacille en présence des autres germes aérobies pathogènes ou saprophytes auxquels il est associé dans les eaux nous a suggéré l'idée d'utiliser ces qualités pour en tirer une méthode de recherche courante servant en même temps de contrôle pour les procédés usuels.

Le colibacille pullule, en effet, dans les bouillons où il est ensemencé en compagnie des germes ordinaires des eaux; on l'y retrouve vivant après un mois d'étuve à 37 degrés, à côté d'espèces qui ne cultivent plus; nous n'avons pas cherché à l'en isoler au delà de cette limite. On comprend, dès lors, qu'une eau de très faible teneur colibacillaire au moment des ensemencements ordinaires puisse ne pas être soupçonnée qui le deviendra, grâce à un artifice de culture permettant de mettre en évidence le germe accusateur, par la multiplication de ses représentants.

Voici comment nous procédons : A la technique, connue de tous, pour l'analyse biologique des eaux, nous ajoutons l'ensemencement de la quantité totale restante de l'échantillon dans un bouillon concentré de la composition suivante :

Eau	500 grammes.
Viande de bœuf	500 —
Peptone sèche	25 —
Sel	2 gr. 50

préparé, stérilisé d'après les procédés habituels.

Le bouillon est réparti par fractions de 25 centimètres cubes dans des flacons d'Erlenmeyer. On ajoute à chacun des flacons une quantité de l'eau à analyser telle que l'on obtienne une dilution de coloration semblable à celle du bouillon ordinaire fait avec la même viande.

On porte à l'étuve à 37 degrés. On réalise ainsi ce que les bactériologistes du laboratoire d'hygiène publique de France appellent la culture totale de l'eau.

C'est dans cette culture que sera recherché le Bacterium coli si les isolements par les autres méthodes sont restés sans résultat. Il suffit d'ensemencer, pour cela, quelques gouttes de la culture totale dans une série de tubes de bouillon phéniqué à 1/1000 placés à l'étuve à 42 degrés, suivant la méthode de Vincent, et de faire ensuite des isolements sur plaques de gélatine avec ces derniers bouillons.

Il résulte de notre expérience personnelle, basée sur une pratique de

plusieurs années (sept ans), que l'on peut déclarer vierges de colibacille les eaux qui n'en ont point montré par ce procédé.

Celui-ci présente, en outre, l'avantage de servir de contrôle aux autres méthodes.

Sur la nature des filaments axiles. Fibrilles conjonctives avec collagène et fibrilles conjonctives sans collagène,

par M. P. A. Zachariadès.

Des trois éléments qui constituent la fibrille tendineuse adulte, c'est-à-dire du filament axile, du collagène intra-filamentaire et de la membrane, j'ai considéré le filament axile comme la partie essentielle, vivante et protoplasmique de la fibrille. En effet, il s'accroît, assimile, produit, ne fait jamais défaut et représente souvent seul, notamment à l'état jeune, la fibrille. A vrai dire sa colorabilité n'est pas absolument la même que celle du protoplasma, mais cela constitue ici, comme partout ailleurs, un caractère de moindre importance que les précédents

Or, j'ai démontré que la fibrille, ou plutôt le filament axile, provenait directement d'un prolongement cellulaire par une sorte de différenciation directe du protoplasma, mais je n'ai jamais dit que la fibrille, ou le filament axile, était du protoplasma tel, par exemple, que celui qui entoure le noyau : au contraire, j'ai eu soin de faire remarquer que le protoplasma des prolongements change de réfringence, ne se colore plus que par places, par le violet 5 B, n'est plus représenté que par de simples grains intercalés dans le filament incolore et finit par ne plus être visible. Ce filament incolore est le filament axile. Ainsi, tout ce que j'ai observé, dès 1898, sur le développement de la fibrille conjonctive s'applique en réalité au filament axile; quant au collagène intra-filamentaire, c'est un produit tardif (formation pariétale), et non constant, du filament axile. J'avais comparé dernièrement les filaments axiles aux fibrilles nerveuses et musculaires et j'estime qu'on peut répéter à leur sujet tout ce qu'on a écrit à propos de la nature des fibrilles nerveuses et musculaires; on les considère aujourd'hui comme des différenciations du protoplasma (Apathy, M. Heidenhain, etc.), et non pas comme des produits paraplastiques (Kupffer); c'est du protoplasma qui a évolué, qui s'est spécialisé; ce sont les *organes alloplasmatiques* de A. Meyer.

Dans une dernière communication j'avais dit que le mot fibrille n'est pas du tout synonyme du mot collagène, puisque ce n'est pas la fibrille *in toto* qui gonfle dans les solutions acides. Aujourd'hui, j'ajouterai qu'il existe des fibrilles conjonctives, qui ne gonflent pas du tout dans ces conditions, et qui par conséquent sont réduites pour ainsi dire à leurs filaments axiles. Lorsqu'en effet, on étudie les fibrilles conjonc-

tives chez différents animaux de différents âges et dans différents objets d'étude, on constate que ces fibrilles peuvent être classées en deux groupes : 1° les unes gonflant plus ou moins dans les solutions acides et par conséquent contenant du collagène, je leur donnerai le nom de *fibrilles conjonctives avec collagène*; 2° les autres ne gonflant point dans les mêmes conditions et que je désignerai sous le nom de *fibrilles conjonctives sans collagène.*

Dans ce dernier groupe on pourrait, je crois, faire rentrer les *Gitterfasern* (fibres en treillis) de V. Kupffer et A. Oppel, que l'on rencontre dans le foie, dans la rate, dans les ganglions lymphatiques des différents mammifères, etc., et sur la nature desquelles on n'est pas encore fixé.

Les fibrilles sans collagène peuvent se voir à côté de fibrilles avec collagène; si l'on veut bien se rapporter à la figure de la coupe transversale que j'ai fait figurer dans les comptes rendus de l'Association des anatomistes (V^e session, Liége, 1903, p. 73, fig. 9), et qui provient d'un tendon de la queue du rat adulte, on peut voir que toutes les fibrilles n'ont pas le même calibre, ne sont pas également gonflées, et de plus que quelques fibrilles ne gonflent pas du tout. Cette figure est très instructive, car, dans la même préparation, on a sous les yeux tout l'ensemble de fibrilles conjonctives que l'on rencontre dans les différents tissus plus ou moins jeunes de substance conjonctive de différents animaux.

J'ajouterai en terminant que de ce que les fibrilles d'un tissu de substance conjonctive ne gonflent pas dans les solutions acides, il ne s'ensuit pas que le tissu en question ne puisse pas gonfler; il n'est pas rare de voir que certains de ces tissus (par exemple les tendons de l'homme) gonflent notablement, tandis que leurs fibrilles restent presque sans modifications appréciables. Ceci nous oblige à admettre l'existence d'un collagène interfilamentaire; il s'agirait là d'une substance qui gonfle par les acides et sur laquelle j'avais déjà autrefois attiré l'attention.

Je reviendrai plus en détail sur ces différents sujets (1).

(*Travail du laboratoire d'histologie des Hautes Études au Collège de France*).

(1) Afin que tous les histologistes soient à même de contrôler mes observations, il me paraît utile d'indiquer la provenance du bleu de méthyle acide que j'ai employé dans ces recherches; il m'a été fourni par la fabrique des matières colorantes de Saint-Denis (105, rue Lafayette). Pour éviter toute confusion, il a été convenu qu'il sera désigné sous le nom de bleu pour micrographie n° 1; depuis, j'en ai trouvé deux autres également bons et qui sont, comme le premier, des dérivés phénylés trisulfoconjugués de rosaniline; ils seront désignés sous les noms de bleu pour micrographie n° 2 et n° 3. J'emploie de préférence le n° 2 en solution aqueuse saturée. Le Säureviolett de Grübler colore aussi, mais moins bien, les filaments axiles.

SUR LA NATURE DES CHAMPIGNONS DES MYCORHIZES ENDOTROPHES,

par M. GALLAUD.

La détermination de la nature des champignons des mycorhizes endotrophes a depuis longtemps préoccupé les auteurs qui ont étudié ces hôtes singuliers, si fréquents dans les racines. Beaucoup ont échoué dans cette tentative; quelques-uns ont cru pouvoir leur assigner une place dans la classification. Je me propose de montrer que leurs résultats sont contestables et que la question reste entière et a besoin d'une solution plus précise.

Pour quelques-uns, l'endophyte serait un Oomycète. Treub (1) attribue l'infection des prothalles de *Lycopodium ernuum* à une Saprolégniée, un *Pythium*, qu'il distingue d'ailleurs du *Pythium Equiseti*, parasite des Equisetum signalé par Sadebeck (2); peu après, Bruchmann (3) croit aussi reconnaître dans le *Lycopodium annotinum* les oogones d'un *Pythium*; Gœbel (4) rapproche aussi d'un *Pythium* l'endophyte des prothalles de *Lycopodium inundatum*; Janse (5) a montré que les organes reproducteurs attribués par tous ces auteurs au *Pythium* n'étaient que des « vésicules », sortes de kystes très fréquents dans les endophytes. Dans une seconde étude sur les Lycopodiacées, Treub (6) pense que dans le prothalle du *Lycopodium Phlegmaria* vit une Péronosporée, sans donner d'ailleurs aucune raison en faveur de cette opinion. C'est encore à une Péronosporée que Nobbe et Hiltener (7) attribuent l'infection du *Podocarpus*, mais Shibata (8) a reproduit sur cet endophyte la réaction de la chitine qui, d'après Van Wisselingh (9), n'existe pas dans les Péronosporées.

Il semble qu'on soit mieux fixé sur la nature des champignons qui habitent les racines des Orchidées. La plupart des auteurs qui les ont

(1) Etudes sur les Lycopodiacées, *Annales du Jardin botanique de Buitenzorg*, vol. IV, 1884.

(2) Unters. über Pythium Equiseti, *Cohn's Beitrage*, Heft III, 1875.

(3) Das Prothallium von Lycopodium, *Botan. Centralblatt*, 1885.

(4) Ueber Prothallien und Keimpflanzen von Lycopodium inundatum, *Bot. Zeitung*, 1887.

(5) Les Endophytes radicaux de quelques plantes javanaises, *Ann. du Jard. de Buitenzorg*. Vol. XIV, 1897.

(6) Etudes sur les Lycopodiacées, *Ann. du Jard. de Buitenzorg*. Vol. V, 1886.

(7) Die endotrophe Myccorhiza von Podocarpus, *Landwirthschaft. Versuchstat.* Bd LI, 1898.

(8) Cytologische Studien über die endotrophen Mykorrhizen, *Pringsheim's Jahrbuch*. Bd 37, 1902.

(9) Microchemische Untersuchungen über die Zellwände der Fungi, *Pringsheim's Jahrb*. Bd 31, 1898.

étudiés à ce point de vue s'accordent pour y reconnaître des champignons présentant en culture artificielle des chlamydospores et des formes conidiennes de *Fusarium* ou des formes voisines. Cette opinion est fondée à la fois sur des faits d'observation directe et sur des essais d'isolement de l'endophyte. Wahrlich (1), le premier, signale dans le voile des trachées de *Vanda* et de *Phajus* des chlamydospores qu'il rattache à des champignons donnant des périthèces de *Nectria*. Vullemin (2) a vu également sur des racines d'*Orchis mascula* les filaments mycéliens pénétrer dans les poils radiaux et y former des chlamydospores. Chodat et Lendner (3) pour le *Listera cordata* ont aperçu aussi des organes reproducteurs dans les tissus.

Les tentatives d'extraction et de culture des endophytes semblent confirmer ces résultats. Tous les auteurs retirent des racines infestées avec un égal succès et une remarquable constance un mycelium à chlamydospores et à conidies du type *Fusarium*, donnant parfois des périthèces qu'on a pu ranger dans les genres voisins *Nectria* et *Hypomyces*. Reissek (4), dès 1846, obtient un *Fusisporium*; Wahrlich cultive, à partir d'Orchidées variées (*Platanthera bifolia*, *Vanda suavis*, *V. tricolor*, *V. furva*), des myceliums à chlamydospores et spores *Fusarium*, avec périthèces rattachés aux *Nectria* (*N. Vandæ*, *N. Goroshankiana*). Bernatzki (5) obtient avec *Vanilla aromatica* et *Psilotum triquetrum* des cultures avec chlamydospores et conidies de *Verticillum* qu'il range parmi les *Hypomyces*. Enfin N. Bernard (6) a extrait de nombreuses Orchidées, de la Ficaire, de la Pomme de terre des *Fusarium* dont il a eu, dans un cas, des périthèces de *Nectria*.

A la suite de ces résultats, tout à fait concordants, s'est établie la croyance générale que les endophytes, au moins pour les Orchidées, sont des champignons du groupe des *Fusarium*. En réalité, les auteurs précédents ont tous employé une seule et même méthode d'extraction, qui prête le flanc à de nombreuses critiques. Wahrlich, qui le premier l'a fait connaître, place de minces coupes des racines à expérimenter en chambre humide sur une solution étendue de sucre, ou bien abandonne sous cloche des racines entières préalablement lavées à l'eau bouillie. Les auteurs suivants aseptisent au sublimé la surface des racines qu'ils laissent ensuite dans l'eau stérile ou sur milieu nutritif. Dans ces conditions, ils obtiennent toujours un *Fusarium*, et, de la pré-

(1) Beiträge zur Kenntniss der Orchideenpilze, *Bot. Zeitung*, 1886.

(2) Les Mycorhizes, *Rev. gén. des Sciences*, 1890.

(3) Sur les Mycorhizes du *Listera cordata*, *Revue mycologique*, 1898.

(4) *Die Endophyten der Pflanzen zellen*, Wien, 1846.

(5) Beiträge zur Kenntniss der endotrophen Mykorrhizen, *Beih. z. Bot. Centralbl.*, 1900.

(6) Etudes sur la tubérisation, *Rev. gén. de botanique*. T. XIV, 1902.

sence constante de ce champignon dans leurs cultures de racines infestées, ils concluent à l'identité avec le champignon produisant l'infection.

De nombreuses expériences d'isolement répétées avec cette méthode et aussi dans des conditions d'asepsie rigoureuse, que je compte exposer bientôt, m'ont montré que cette constance dans les résultats tenait simplement aux défauts de la méthode d'extraction. Par des inoculations artificielles sur plantes poussant aseptiquement, j'ai pu m'assurer que les *Fusarium* retirés des racines sont des parasites ou des saprophytes, ainsi que le faisaient d'ailleurs prévoir les nombreuses maladies dues à ces champignons.

Pouvoir hémolytique du sérum sanguin normal chez différentes espèces animales,

par Mlle L. Stern.

A ma connaissance, nous n'avons pas jusqu'à présent de données exactes relatives au pouvoir hémolytique des sérums sanguins normaux.

Sous la direction de M. Battelli, j'ai déterminé le pouvoir hémolytique des sérums dont on se sert habituellement dans les laboratoires. J'ai choisi les sérums de bœuf, de mouton et de chien. Comme réactif, je me suis servie de globules de lapin et de cobaye. Le dosage du pouvoir hémolytique a été fait d'après la méthode de M. Mioni en faisant agir 5 centimètres cubes de sérum plus ou moins dilué sur 5 centimètres cubes d'émulsion globulaire.

Dans une première série d'expériences, j'ai constaté que les globules sanguins appartenant à divers individus de la même espèce animale présentent une résistance à peu près constante vis-à-vis d'un même sérum.

Voici, à titre d'exemple, une expérience faite sur les globules de trois cobayes avec le sérum du même chien :

Cobaye.	Globules.	Sérum de chien.	Hémoglobine dissoute.
I.	5 cent. cubes.	5 cent. cubes.	0gr505
II.	5 —	5 —	0 525
III.	5 —	5 —	0 510

La résistance globulaire étant à peu près la même, les différences observées dans l'action hémolytique de divers sérums ne peuvent donc tenir qu'au pouvoir hémolytique de ces sérums.

Dans le tableau suivant sont exposés les résultats que j'ai obtenus.

Bœufs.	Sérum.	Hémoglobine dissoute	
		Globules lapin.	Globules cobaye.
—	—	—	—
I.	5 centimètres cubes.	0^{g}183	»
II.	—	0 283	»
III.	—	0 252	»
IV.	—	0 347	»
V.	—	0 177	»
VI.	—	0 552	»
VII.	—	0 567	»
VIII.		0 708	»
IX.	—	1 023	»
X.	—	0 428	2^{g}205
XI.	—	0 473	2 520
XII.	—	0 315	1 665
XIII.	—	0 297	1 323
XIV.	—	0 535	»
XV.	—	0 188	»
XVI.	—	0 410	»

Moutons.	Sérum.	Hémoglobine dissoute	
		Globules lapin.	Globules cobaye.
—	—	—	—
I.	5 centimètres cubes.	0^{g}057	»
II.	—	0 075	»
III.	—	0 110	»
IV.	—	0 079	»
V.	—	0 328	»
VI.	—	0 402	»
VII.	—	0 330	1^{g}680
VIII.	—	0 205	1 050
IX.	—	0 215	1 355
X.	—	0 258	1 497
XI.	—	0 095	»
XII.	—	0 158	»

Chiens.	Sérum.	Hémoglobine dissoute	
		Globules lapin.	Globules cobaye.
—	—	—	—
I.	5 centimètres cubes.	0^{g}578	»
II.	—	0 265	»
III.	—	0 272	»
IV.	—	0 388	0^{g}510
V.	—	0 382	0 638
VI.	—	0 512	0 630
VIII	—	0 945	1 103
VIII.	—	0 708	»

Ces chiffres peuvent être résumés dans le petit tableau suivant où sont seulement rapportées les valeurs maxima, moyennes et minima du pouvoir hémolytique des sérums sur les globules de lapin :

Sérums.	Maxima.	Minima.	Moyenne.
—	—	—	—
Bœuf.	1g023	0g177	0g421
Mouton.	0 402	0 057	0 196
Chien.	0 945	0 265	0 487

Ces résultats permettent de conclure :

1° Le pouvoir hémolytique des sérums sanguins normaux présente des différences individuelles considérables. Un sérum peut présenter un pouvoir hémolytique six à sept fois supérieur à celui d'un autre sérum provenant de la même espèce et recueilli dans les mêmes conditions.

2° Le sérum de bœuf et de mouton est environ cinq fois plus hémolytique pour les globules de cobaye que pour ceux de lapin. Le sérum de chien est légèrement plus hémolytique pour le cobaye que pour le lapin. Ces rapports sont assez constants.

3° Vis-à-vis des globules de lapin, les sérums se présentent quant à la valeur moyenne de leur pouvoir hémolytique dans l'ordre décroissant suivant : sérum de chien, sérum de bœuf et sérum de mouton.

Vis-à-vis des globules de cobaye, l'ordre décroissant est le suivant : sérum de bœuf, sérum de mouton et sérum de chien, comme il avait été constaté déjà par plusieurs auteurs (Ehrlich et Morgenroth, Carré et Vallée, etc.).

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

ÉTIOLOGIE DE LA STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE PRIMITIVE,

par M. H. VINCENT.

Les recherches bactériologiques qui ont été faites sur la stomatite ulcéro-membraneuse primitive tendent à rattacher uniformément cette affection à une seule cause: l'infection mixte par les spirilles et les bacilles fusiformes, dont je me suis efforcé d'étudier les diverses manifestations.

Pour Bernheim, Salomon, Lacoarret, Lesueur, etc., la stomatite ulcéreuse ne reconnaîtrait pour origine que les microbes ci-dessus, et cette opinion semble confirmée par les recherches de Panoff, Ch. Nicolle, Niclot et Marotte, Siredey et Mantoux, Vigdortchick, Mayer, Fischer, Loblowitz, etc., qui ont abouti au même résultat.

Mes recherches personnelles ne concordent pas absolument avec celles qui précèdent. Elles semblent montrer que la symbiose fuso-spirillaire ne peut être considérée comme la cause univoque de la stomatite primitive pas plus qu'elle ne l'est de toutes les angines ulcéro-membraneuses.

Sur vingt et un cas de stomatite idiopathique ou primitive siégeant aux gencives, à la muqueuse des joues, des lèvres, de la langue, du palais, que j'ai étudiés, dix étaient sous la dépendance de l'infection à spirilles et bacilles fusiformes. Sur ces dix cas, il en était quatre qui s'accompagnaient simultanément d'angine due aux mêmes parasites.

L'évolution dentaire, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, particulièrement au moment de l'éruption de la dent de sagesse, me paraît jouer le plus grand rôle dans l'étiologie de cette forme de stomatite. Le lambeau de muqueuse soulevé et ulcéré par la dent qui émerge devient une région très favorable à l'ensemencement des spirilles et des fusiformes. J'ai signalé antérieurement que ces microbes existent dans la bouche de presque tous les sujets sains.

L'association d'un autre microbe à la symbiose précédente, et particulièrement celle du streptocoque, peut provoquer soit des adénites suppurées, soit des accidents infectieux, érythèmes, purpura, néphrite, endocardite, et parfois la mort.

Le deuxième groupe de stomatites a une origine *polymicrobienne*. J'en ai observé quatre cas. L'examen microscopique et la culture ont montré à la fois les bactéries les plus diverses (*B. flavus*, *B. coli*, staphylocoque, Leptothrix, *B. crassus sputigenus*, Spirochœtes, etc.), et il était impossible d'incriminer plus spécialement l'une ou l'autre d'entre elles. Cette variété de stomatites correspond à celles qui ont été décrites par Galippe.

Enfin les stomatites peuvent être assez fréquemment sous la dépendance des bactéries *pyogènes* (staphylocoques, streptocoques, M. tetragène) seules ou associées entre elles. Le nombre de ces cas a été de sept.

Un fait important, c'est qu'il n'existe pas, dans les symptômes de ces groupes respectifs de stomatites ulcéro-membraneuse, dans leur marche ou leur durée, des caractères qui permettent de les différencier, le plus souvent, par le seul examen clinique. Seules les stomatites à spirilles et bacilles fusiformes ont des signes bien constants : fièvre initiale, exsudat grisâtre, mollasse, à odeur très fétide, reposant sur une ulcération plus ou moins profonde, adénite. Mais l'individualité clinique des autres stomatites, d'origine polymicrobienne ou pyogène, bien qu'elle n'ait pas la même fixité, se confond assez souvent avec celle de la stomatite à bacilles fusiformes et spirilles. En conséquence, si l'on veut apprécier la signification et la gravité d'une stomatite, et en faire le traitement, les mêmes préceptes lui sont applicables ainsi qu'aux angines en

général et à la diphtérie en particulier : il faut, pour en faire le diagnostic, recourir à l'examen microscopique et à la culture de l'exsudat.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Action motrice du pneumogastrique sur la vésicule biliaire,

par MM. D. Courtade et J. F. Guyon.

L'action motrice du grand sympathique sur les voies biliaires, admise par Heidenhain, établie d'une manière précise par M. Doyon, est aujourd'hui hors de conteste. Il n'en est pas de même de celle du pneumogastrique, négligée ou niée par la plupart des auteurs. On peut se demander, cependant, si la sphère d'influence de ce dernier nerf est réellement limitée au tube digestif seul, à l'exclusion des organes qui en dépendent d'une façon immédiate, comme la vésicule et les conduits biliaires. Telle est la question que nous nous sommes efforcés de résoudre, au moins en partie, en étudiant les réactions motrices de la vésicule biliaire lorsqu'on excite le pneumogastrique.

Pour éviter les causes d'erreur provenant des mouvements concomitants de l'estomac, il convient d'ouvrir l'abdomen de l'animal (chien) aussi largement que possible. Dans ce but, on mène une incision tout le long de la ligne blanche et, après avoir sectionné les muscles droits entre deux ligatures, on fait, perpendiculairement à la première, une seconde incision qui, à travers le diaphragme fendu dans toute sa moitié gauche, pénètre dans le huitième ou le neuvième espace intercostal du même côté. Ce dernier a été ouvert au préalable pour mettre à nu les deux pneumogastriques thoraciques au niveau où, après s'être anastomosés réciproquement, ils se placent, l'un en avant, l'autre en arrière de l'œsophage. On a ainsi un large champ opératoire qui permet de relever complètement le foie et d'empêcher tout contact entre la vésicule biliaire et l'estomac. Il est utile, en outre, d'évacuer la bile contenue dans le cholédoque en introduisant dans l'ampoule de Vater une canule qui maintient béante la partie inférieure du canal.

Nous avons enregistré les contractions de la vésicule par un procédé analogue à celui de M. Doyon : ampoule en caoutchouc très mince, introduite par le bas-fond de l'organe et communiquant, par l'intermédiaire d'un manomètre à eau, avec un tube en U, à l'extrémité libre duquel un flotteur transmet à un levier amplificateur les diverses impulsions qu'il reçoit de l'ampoule. Celle-ci est modérément gonflée avec de l'eau tiède, de manière à faire équilibre à une colonne d'eau de 10 à 12 centimètres de haut. — Notons enfin que, dans la plupart de nos expériences, nous opérions sur des chiens à bulbe sectionné.

Dans ces conditions, en excitant avec un courant suffisamment

intense (+ 20 ou + 30 bobine Gaiffe) le bout périphérique de l'un ou de l'autre pneumogastrique *thoracique* sectionné, on obtient presque toujours une élévation très nette de la colonne manométrique. Celle-ci, suivant la sensibilité de l'appareil inscripteur, se traduit par une courbe plus ou moins accentuée, dont le début brusque coïncide avec la contraction du pylore, et dont la durée n'excède pas dix ou vingt secondes en général. Elle ne peut être attribuée, croyons-nous, qu'à une contraction de la vésicule biliaire (contraction suivie, dans certains cas, d'une dilatation secondaire du même organe).

Il paraît impossible, en effet, en raison des précautions prises, d'admettre que la vésicule subisse une compression quelconque de la part de l'estomac, voire même du diaphragme. Une expérience bien simple, contre-épreuve de la précédente, permet d'ailleurs d'écarter absolument une telle hypothèse. Cette contre-épreuve consiste à placer une ligature serrée sur le canal cystique, dans le but de détruire les nerfs qui se rendent à la vésicule. Dès lors, une nouvelle excitation du pneumogastrique, si intense soit-elle, ne donne plus lieu à la moindre élévation manométrique. Cependant l'estomac se contracte comme tout à l'heure et les causes possibles de compression de la vésicule par un organe voisin sont restées les mêmes.

Que si, malgré la présence d'une canule dans le cholédoque, on veut incriminer un reflux de la bile vers la vésicule, sous l'influence des contractions duodénales, on peut réfuter cette objection de la manière suivante. Au lieu de lier le canal cystique, on injecte dans sa paroi quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 2 p. 100 : de cette façon, la conduction nerveuse est interrompue, comme par la ligature, mais la lumière du canal n'est pas interceptée, et rien ne s'oppose au reflux de la bile, s'il existe réellement. Or, l'excitation de l'un ou de l'autre pneumogastrique thoracique, pratiquée dans ces nouvelles conditions, ne produit plus aucun mouvement de la vésicule. Par contre, si on recommence l'excitation au bout de vingt ou trente minutes, temps suffisant pour permettre l'élimination de la cocaïne, on observe, du côté de la vésicule, les mêmes effets moteurs qu'avant la cocaïnisation.

Cet ensemble de faits n'est nullement en contradiction avec ceux qui ont établi l'influence motrice du sympathique sur la vésicule biliaire. Il conduit simplement à étendre à cette dernière les notions que nous possédions déjà sur l'innervation du tube digestif proprement dit. Nous avons montré, en effet, il y a quelques années, que l'excitation du sympathique donne lieu, comme celle du pneumogastrique, à la contraction de la couche circulaire de l'estomac et de l'intestin. Mais tandis que, lorsqu'on excite le grand sympathique, la contraction est lente et correspond à une simple augmentation de la tonicité musculaire, elle est brusque, accentuée et relativement brève, lorsqu'on excite le pneumogastrique. Aujourd'hui, nous apportons des expériences qui établissent,

pensons-nous, que l'excitation du pneumogastrique provoque la contraction de la vésicule biliaire, contrairement à ce qu'on admettait jusqu'ici. Nous montrons, de plus, que cette contraction, au lieu d'être progressive et soutenue comme celles que produit l'excitation du sympathique (Doyon), survient d'une façon brusque et se traduit par une courbe bien marquée, dont l'ascension et la descente sont également rapides. Ces résultats concordent donc avec ceux que nous avons observés naguère sur l'estomac et sur l'intestin et nous autorisent à conclure que, nerf moteur du tube digestif, le pneumogastrique est aussi nerf moteur de la vésicule biliaire.

Influence entravante de l'alcool dans la coagulation du sang,

par M. L. Marchadier.

Au cours d'expériences sur la coagulation du sang, j'ai été amené à me préoccuper de l'action que pouvait exercer l'alcool sur ce phénomène. J'ai fait, à cet égard, diverses observations que je crois utile de publier, ces observations montrant que l'emploi des liquides alcooliques, dans l'étude de la coagulation, n'est pas sans inconvénient.

Il est admis que les extraits de beaucoup d'organes activent la coagulation du sang. Mais on pouvait penser qu'il en était ainsi parce que le véhicule employé à la préparation de ces extraits, le plus souvent l'eau pure ou salée, avait modifié la composition des cellules animales et qu'avec un véhicule différent des effets différents aussi apparaîtraient. Je fis donc, dans le but d'examiner cette hypothèse, quelques macérations de muscles, notamment de myocarde, en me servant de solvants variés, mais surtout d'alcool.

Dès les premières expériences, je remarquai que le sang, reçu au sein d'un filtrat alcoolique provenant d'une macération myocardique, conservait sa fluidité d'origine, et je possède des échantillons datant de deux ans chez lesquels cette fluidité se maintient encore. Je remarquai de plus qu'en diminuant la proportion de filtrat j'obtenais, pour une proportion donnée, une coagulation partielle.

J'avais cru avoir enlevé au myocarde par l'alcool une substance anticoagulante et je considérai que s'il y avait coagulation partielle dans ce dernier cas, cela pouvait tenir à ce que la proportion de substance anticoagulante était insuffisante. Comme vérification, j'augmentai, dans la macération, la quantité de myocarde et diminuai en même temps le volume d'alcool : malgré cela, la coagulation partielle ne put être évitée. J'essayai, sur le filtrat, l'action de la chaleur : une température de 80 degrés environ maintenue de cinq à dix minutes n'eut aucun effet

sur ses propriétés. Il fallut dès lors envisager le cas où l'incoagulation du sang devrait être attribuée à l'alcool.

Je reçus, à cet effet, le sang d'un bœuf dans cinq flacons de 250 centimètres cubes, de façon à les remplir exactement, ces flacons contenant déjà de l'alcool à 91 degrés dans les proportions suivantes :

A.	10	centimètres cubes.
B.	25	—
C.	50	—
D.	125	—
E.	150	—

et j'obtins ces résultats :

Dans A une coagulation normale mais avec une très faible exsudation de sérum;

Dans B une coagulation partielle ;

Dans C une incoagulation parfaite ;

Dans D et dans E une précipitation analogue à celle produite par la chaleur et donnant un produit solide, brun, de consistance et d'aspect voisins de ceux du boudin ordinaire. D'abord très adhérent aux parois du flacon, ce produit se contracte peu à peu et, vers le huitième jour environ, exsude en partie le liquide qu'il retenait.

De ces résultats je conclus que l'alcool se comportait de différentes façons à l'égard du sang; que son action dépendait des proportions du mélange; qu'il était un anticoagulant remarquable dans la mesure d'une partie d'alcool pour quatre de sang.

Comment dans ces circonstances l'alcool réagit-il exactement? C'est ce que l'on ne saurait trop dire. Cependant si l'on prend trois tubes à essais contenant chacun 20 centimètres cubes du sang incoagulé provenant du flacon C, et si l'on ajoute à tous du sérum de bœuf, c'est-à-dire une solution naturelle de plasmase, dans les proportions suivantes :

a. 5 centimètres cubes de sérum pur.
b. 4 cent. cubes de sérum mélangé d'un cent. cubes d'alcool à 91 degrés.
c. 8 cent. cubes de sérum mélangé de deux cent. cubes d'alcool à 91 degrés.

on remarque que la coagulation ne se produit dans aucun tube. La plasmase dans ces milieux alcooliques est donc nettement réduite à l'impuissance et le résultat de l'expérience est de porter à conclure que l'alcool, par sa présence, crée des conditions nouvelles impropres au développement de l'action de cette diastase.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Bourquelot.*)

Hypertension artérielle et rétention chlorurée,

par MM. Ambard et Beaujard.

Parmi les phénomènes en relation immédiate avec l'hypertension, un des plus remarquables et des plus généraux est la rétention chlorurée; à tel point qu'à notre avis on peut dire que tout individu capable de faire de la rétention chlorurée est aussi capable de faire de l'hypertension artérielle : d'ailleurs toute réserve faite sur le point de savoir si la rétention est la cause de l'hypertension ou si elle n'en est qu'un témoin. A considérer ainsi les choses nous voyons d'abord que :

1° Si l'hypertension est si fréquente chez les brightiques, c'est que ces malades réalisent le maximum de la rétention chlorurée. Nous comprenons qu'inversement l'hypertension du brightique puisse être reduite quand on pourra réaliser une déchloruration suffisante : A l'appui de ce fait nous avons relevé sept observations toutes de même allure dont voici un type : Brightique sans albumine âgé de quarante-cinq ans. A son entrée soumis au régime lacté. Au bout de dix jours de régime sa pression est encore à 22 centimètres Hg. Alors en l'espace de cinq jours déchloruration de 46 grammes, et chute progressive de la pression à 15 centimètres. Dans les cinq jours qui suivent le malade mange une côtelette en plus de 3 litres de lait : la pression se maintient à 15 centimètres. On donne ensuite 2 litres de bouillon en remplacement de 2 litres de lait : au bout de cinq jours le malade a retenu 32 grammes de sel et sa pression remonte à 18. Après suppression du bouillon mais persistance de la côtelette le malade décharge ses chlorures et sa pression tombe à 15 centimètres.

A côté des brightiques de ce type où l'on fait et l'on défait aisément l'hypertension en provoquant la déchloruration ou la rechloruration, nous en avons observés d'autres chez qui malgré le régime lacté ou le régime déchloruré la tension ne baisse que peu : on constate alors que le malade ne déchlorure pas ou au contraire se rechlorure par intermittences.

Enfin il y a des malades chez qui malgré une déchloruration notable la baisse de pression se fait longtemps attendre, car, même en l'absence de tout œdème les réserves chlorurées de certains individus peuvent être extrêmement abondantes.

2° En accord avec cette théorie nous nous expliquons au moins en partie pourquoi chez les tuberculeux la tension est basse. Sous réserve de l'action de la toxine tuberculeuse, ici encore hypochloruration et hypotension marchent de pair. Les tuberculeux même à un régime salé n'ont qu'une faible tension parce que, comme on le sait bien, les tuberculeux diminéralisent intensément. Mais si le tuberculeux pour une raison incidente est capable de faire de la rétention chlorurée, sa pression

se relève comme celle du brightique. Voici à cet égard un exemple typique : Femme de trente-cinq ans, tuberculeuse avancée, albuminurie : mise au régime lacté, la malade déchlorure et sa tension descend progressivement de 16 à 14 ; plus d'albumine. On donne 2 litres de bouillon, la malade charge environ 20 grammes de chlorure ; sa pression monte de 14 à 19. Au bout de trois jours la malade se décharge spontanément et fait de la diarrhée, et sa pression tombe brusquement à 13. Autres exemples classiques : une tuberculeuse qui fait de la pneumonie (maladie à rétention), voit sa pression s'élever, etc.

3° Il est classique que dans la pneumonie, maladie réputée à tension moyenne (parce que le malade pendant sa maladie garde la chloruration qu'il avait pendant la santé), la tension baisse brusquement à la défervescence au moment où l'on constate la décharge chlorurée.

4° Dans la fièvre typhoïde, maladie réputée à tension basse (parce que le malade durant sa maladie est au régime lacté et déchlorure), la tension déjà basse s'abaisse encore au moment de la convalescence, c'est-à-dire au moment même où l'on observe une décharge chlorurée (Pression artérielle de l'homme, etc., par Potain, 1902).

5° Chez l'homme sain les tentatives de chloruration ou déchloruration sont sans effets durables sur la tension, parce que l'homme sain se met presque immédiatement en équilibre chloruré (nous avons de ce fait deux observations).

Si nous passons maintenant dans le domaine de la thérapeutique la rétention chlorurée nous éclaire d'un jour nouveau l'action de la digitale sur la tension.

6° Les auteurs ne s'entendent pas sur l'effet de la digitale sur la tension. Pour les uns elle l'élève, pour les autres elle l'abaisse. Ces contradictions s'expliquent facilement en considérant exactement les cas où elle est administrée. Chez l'homme sain comme d'ailleurs chez l'animal, la digitale à dose *thérapeutique et non toxique* laisse la pression impassible. Mais chez l'individu hypertendu, si la digitale est suivie de diurèse la pression baisse considérablement (Potain *loco citato*) ; or on sait que cette diurèse comporte une déchloruration intense. La digitale n'agit donc sur la tension que par l'intermédiaire des chlorures ou par une action physiologique dont la décharge de chlorure est l'indice le plus manifeste.

D'une façon générale, nous voyons donc que tous les faits connus en pathologie confirment les rapports étroits que nous avons signalés entre les chlorures et la tension. Ainsi s'expliquent les faits restés obscurs des maladies à tension basse, moyenne ou élevée : qui ne sont que des maladies à tensions normales, mais chez lesquelles l'organisme aidé ou desservi par la diététique a réalisé une déchloruration, une chloruration ou un équilibre chloruré.

Nous ne pouvons achever cette rapide revue sans parler ici de l'action

du régime carné. Pour les observations de courte durée (nous en avons qui ont duré plus d'un mois), la viande (200 grammes par jour + bouillon non salé, 1 litre fait avec 300 grammes de viande), n'influence en rien la tension si l'on évite d'y joindre du sel.

(*Travail des laboratoires de MM. Jeanselme et Béclère*)

La sécrétion physiologique du suc intestinal. Action de l'acide chlorhydrique sur la sécrétion duodénale,

par MM. C. Delezenne et A. Frouin.

Malgré les nombreux travaux publiés sur cette question, on n'est encore que très imparfaitement renseigné sur les conditions physiologiques de la sécrétion du suc entérique. On sait que l'isolement temporaire d'une anse intestinale ne fournit que des indications inconstantes, le plus souvent même négatives ou douteuses, et qu'il est nécessaire pour faire l'étude de cette sécrétion, de s'adresser à des animaux chez lesquels on a pratiqué l'isolement permanent d'un segment intestinal par le procédé de Thiry. Or, les données fournies par les auteurs qui ont eu recours à ce procédé, pour l'étude de la sécrétion entérique, sont elles-mêmes contradictoires. Tandis que certains expérimentateurs ont observé, par exemple, une sécrétion spontanée de l'anse isolée, sécrétion qui paraissait nettement en relation avec l'activité digestive, d'autres ont nié l'existence de toute sécrétion spontanée: d'après eux, « la sécrétion intestinale paraît suivre des lois particulières, en ce sens qu'elle est purement locale : elle ne se produit que dans le segment d'intestin directement excité » et le seul excitant qui se montre véritablement efficace est l'excitant mécanique (1).

En reprenant systématiquement l'étude de cette question, nous avons pu facilement nous convaincre que ces divergences d'opinion ne peuvent être attribuées qu'aux conditions différentes dans lesquelles ont été faites les observations.

Si quelques expérimentateurs se sont adressé, pour l'étude de la sécré tion intestinale, à des animaux pourvus d'une fistule de Thiry duodénale, d'autres, et c'est le plus grand nombre, ont pratiqué la fistule sur la portion moyenne ou terminale du jéjunum, ou plus souvent encore sur l'iléon. Or, chez le chien, ces trois segments intestinaux sont loin de se comporter de la même façon pour ce qui a trait à la sécrétion spontanée.

(1) Pawlow. — Le travail des glandes digestives. Traduction française, Masson et Cie, Paris, 1901.

Sur huit animaux possédant des fistules de Thiry de 20 centimètres de longueur et intéressant la portion duodénale de l'intestin, à partir de l'embouchure du canal de Wirsung, nous avons toujours observé une sécrétion spontanée qui se manifestait trois à sept heures après le repas. Cette sécrétion qui n'a été étudiée que sur des animaux remis depuis plusieurs semaines du traumatisme opératoire, était recueillie en évitant soigneusement toute excitation directe de la muqueuse intestinale et spécialement l'excitation mécanique. Dans ce but on appliquait au niveau de l'orifice de la fistule un entonnoir dont les bords assez largement évasés s'appuyaient sur la peau et n'avaient aucun contact avec le bourrelet de muqueuse intestinale limitant l'ouverture de la fistule. Sur des chiens de 25 à 30 kilogrammes, nous avons recueilli en moyenne pendant la période d'activité sécrétoire maximale, c'est-à-dire de la 4e à la 6e heure après le repas, 10 à 20 centimètres cubes de suc. A jeun, les mêmes animaux ne fournissaient, bien entendu, aucune sécrétion appréciable.

A l'inverse des fistules duodénales, les fistules pratiquées sur la portion moyenne ou terminale du jéjunum ne nous ont jamais fourni, pendant la période d'activité digestive, que des quantités extrêmement faibles de suc intestinal (1 à 2 centimètres cubes au plus en 3 ou 4 heures). Quant aux fistules de l'iléon, elles n'ont jamais donné de sécrétion spontanée. On ne peut, en effet, considérer comme répondant à une véritable sécrétion l'expulsion, à intervalles irréguliers, de quelques gouttes de liquide entraînant avec elles des débris cellulaires résultant de la desquamation épithéliale de l'intestin.

Il était utile de contrôler l'ensemble de ces résultats en comparant, sur un même animal, à la période d'activité digestive, la sécrétion spontanée des divers segments intestinaux. En s'adressant à des animaux, pourvus de plusieurs fistules de Thiry, l'un de nous a pu faire, à cet égard, des observations qui concordent en tous points avec les précédentes. Les résultats détaillés en seront publiés ultérieurement.

Ces observations sur l'existence d'une sécrétion duodénale, en relation avec la période d'activité digestive, nous ont conduits à rechercher quelle est la nature de l'excitant et le mécanisme de l'excitation physiologique qui provoque cette sécrétion. Nous nous sommes demandés si l'acide chlorhydrique de l'estomac ne peut pas, lors de son passage dans l'intestin, provoquer localement ou à distance la sécrétion du suc duodénal, comme il provoque la sécrétion pancréatique et la sécrétion biliaire.

Nous avons tout d'abord constaté que si on introduit, chez un chien à jeun, 10 à 20 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 4 p. 1000 dans l'anse duodénale isolée et qu'on laisse en contact pendant cinq minutes, on détermine toujours une sécrétion plus ou moins marquée de suc entérique. L'action locale de l'acide sur la sécrétion duodénale n'est

donc pas douteuse. On pourrait supposer cependant que cette action ne présente aucun caractère de spécificité, qu'ici encore la sécrétion ne se produit que dans le segment directement excité et qu'en fait, il s'agit avant tout d'une excitation mécanique due au seul contact du liquide avec la muqueuse intestinale.

Il est facile de démontrer qu'il n'en est pas ainsi, que l'action de l'acide sur la sécrétion duodénale peut s'exercer à distance et que dans ces conditions l'excitation qu'il provoque a bien son point de départ au niveau de l'intestin lui-même.

Si on introduit dans l'estomac d'un chien à jeun, pourvu d'une fistule duodénale, 200 à 300 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 4 p. 1000, on observe toujours la sécrétion presque immédiate d'une grande quantité de suc duodénal ; il n'est pas rare de recueillir dans ces conditions, 5, 6, 8 et quelquefois même 10 centimètres cubes de suc en l'espace de dix minutes.

La même expérience répétée sur des animaux munis d'une fistule jéjunale permet encore d'observer une légère sécrétion si la fistule porte sur la première partie du jéjunum ; elle ne donne par contre aucun résultat lorsqu'on s'adresse à des animaux dont l'anse intestinale isolée correspond à la dernière portion du jéjunum ou à l'iléon.

Il était vraisemblable, que dans cette expérience, l'acide introduit dans l'estomac n'exerce une action sécrétoire sur l'anse duodénale isolée, que par le fait de son passage immédiat dans l'intestin. En nous adressant à des animaux porteurs de deux fistules de Thiry, il nous a été facile de nous assurer que le point de départ de l'excitation qui provoque à distance la sécrétion du suc duodénal se trouve bien dans l'intestin lui-même. Sur des chiens porteurs de deux fistules du duodénum, nous avons pu constater en effet que l'introduction de l'acide chlorhydrique dans l'une des deux anses isolées, détermine invariablement la sécrétion immédiate du suc entérique au niveau de la seconde fistule.

Cette action, exercée par l'acide chlorhydrique sur la sécrétion duodénale (et beaucoup plus faiblement sur la sécrétion jéjunale), relève-t-elle d'un mécanisme reflexe ou se fait-elle suivant un processus humoral? Il est possible que les deux mécanismes interviennent dans les conditions physiologiques, mais il n'est pas douteux qu'ici, comme pour la sécrétion pancréatique et la sécrétion biliaire, l'acide soit capable d'exercer son action par l'intermédiaire de la sécrétine. Nous avons pu observer, en effet, que l'injection intra-veineuse de la macération acide de l'intestin (bouillie et neutralisée) détermine toujours une sécrétion plus ou moins abondante de suc duodénal.

La sécrétion physiologique du suc duodénal se fait donc sous l'influence du même excitant que la sécrétion pancréatique et la sécrétion biliaire, et c'est le passage du liquide acide de l'estomac dans

l'intestin qui excite simultanément les trois organes glandulaires, dont les sucs sont nécessaires à la digestion intestinale.

M. HALLION. — Nous avons fait, Enriquez et moi, une série d'expériences d'où il nous a paru résulter que des chiens soumis à des injections sous-cutanées de sécrétine présentaient une muqueuse duodénale plus riche en sécrétine que celle des animaux témoins; or, un fait nous a frappés au cours de ces expériences : habituellement l'injection de sécrétine était suivie à bref délai d'une évacuation de matières fécales, et ces matières étaient souvent liquides en partie.

L'hypersécrétion intestinale que provoque la sécrétion, d'après les expériences si intéressantes de Delezenne, contribue à expliquer cet effet. De notre côté, nous avons cherché si la macération de muqueuse duodénale ne stimulerait pas spécifiquement les fonctions motrices de l'intestin, d'autant plus que nous avions noté, *de visu*, des contractions du duodéno-jéjunum à la suite des injections de sécrétine pratiquées dans le réseau artériel afférent.

De fait, des expériences spéciales, instituées avec la méthode graphique, nous conduisent à admettre que dans la macération acide de muqueuse duodénale qui contient de la sécrétine, il existe une substance identique à cette dernière ou de nature différente, qui jouit vis-à-vis de l'intestin d'une propriété excito-motrice très marquée — une *motiline*, si on veut lui attribuer un nom en rapport avec cette propriété. Nous poursuivons en ce moment les expériences et nous injectons comparativement des extraits préparés avec d'autres organes que la muqueuse duodénale et suivant des procédés divers.

Je puis ajouter que Enriquez a eu l'idée d'appliquer à la clinique nos données expérimentales. Par l'administration d'un acide mis en liberté au contact de la muqueuse duodénale, il a réalisé avec succès les conditions les plus propres à stimuler les fonctions sécrétiniques dans divers cas de dyspepsie intestinale.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Pouvoir hémolytique du sérum sanguin comparé a celui de la lymphe. A propos d'une note de M. Battelli,

par M. A. Falloise.

Dans une note parue ici même dans le numéro du 12 février, M. Battelli, faisant allusion à un mémoire que j'ai publié ailleurs (1), s'exprime comme suit : « En analysant les expériences de Falloise il semblerait que la lymphe du chien possède vis-à-vis des hématies du lapin un pouvoir hémolytique à peu près égal à celui du sérum sanguin, etc... »

Cette interprétation de mes résultats est erronée. Il résulte clairement de mes expériences que le sérum sanguin *normal* est notablement plus hémolytique que le sérum de lymphe *normale*. Cela ressort à l'évidence des protocoles d'expériences contenus dans le mémoire cité plus haut. Il n'en est pas de même pour les sérums provenant d'animaux ayant reçu des injections intraveineuses de propeptone.

Les résultats obtenus par M. Battelli confirment donc entièrement ceux que j'ai obtenus moi-même.

(1) A. Falloise. Sur l'existence de l'alexine hémolytique dans le plasma sanguin. *Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique* (classe des sciences), 1903, n° 6.

Du fait que la lymphe est moins hémolytique que le sang et que les gros lymphocytes mononucléaires sont plus nombreux dans le sang que dans la lymphe, M. Battelli conclut que l'alexine hémolytique provient des gros mononucléaires. On en pourrait tout aussi légitimement conclure qu'elle provient du plasma sanguin par filtration, la lymphe étant un transsudat plus pauvre en substances protéiques que le plasma sanguin.

Sur des Culicides de Rochefort-sur-Mer et de Camargue,

par M. A. Laveran.

L'endémie palustre dont le domaine se restreint de plus en plus en France règne encore avec une assez grande intensité dans la Charente-Inférieure, aux environs de Rochefort; il était donc intéressant d'examiner les Culicides de cette région et de voir si des *Anopheles* s'y rencontraient et dans quelle proportion.

M. le D[r] Touin a eu l'obligeance de m'adresser, par l'intermédiaire de M. Kermorgant, inspecteur du service de santé des troupes coloniales, des échantillons de moustiques recueillis à Rochefort dans la première quinzaine de novembre 1903.

Bien que ces Culicides aient été recueillis à une époque tardive et dans la ville de Rochefort elle-même, c'est-à-dire dans des conditions peu favorables à la recherche des *Anopheles*, j'ai trouvé plusieurs *A. maculipennis* ♀ parmi les Culicides provenant du jardin de la préfecture. Dans les échantillons recueillis dans la partie sud de Rochefort (Martrou et Polygone) je n'ai vu que des *C. pipiens* et des *C. annulatus*.

D'après les renseignements fournis par M. le D[r] Touin, il n'est pas très rare que l'on contracte la fièvre dans le jardin de la préfecture, à Rochefort; l'existence d'*Anopheles* dans ce jardin est tout à fait d'accord avec les observations de ce confrère. Il y aura lieu de rechercher où se développent les larves de ces Culicides et de faire disparaître ces foyers d'infection, d'autant plus dangereux que le beau jardin de la préfecture est un lieu de promenade plus fréquenté.

Notre Collègue M. le D[r] Borrel a bien voulu me rapporter de Camargue, au mois de juin dernier, des Culicides parmi lesquels j'ai trouvé également des *A. maculipennis*.

Au cours d'une excursion à Aigues-Mortes et dans les environs de cette ville où l'endémie palustre règne encore avec une assez grande intensité, comme en Camargue, j'avais pu constater déjà l'existence des *A. maculipennis* dans toutes les localités palustres (1).

(1) A. Laveran. *Soc. de Biologie*, 24 novembre 1900.

J'ai montré qu'en Corse cet *Anopheles* abonde dans toutes les localités insalubres (1).

Enfin j'ai signalé l'existence de *A. maculipennis* dans la région de Montargis (Sologne), naguère très insalubre, aujourd'hui assainie en grande partie, mais dans laquelle on observe cependant encore des cas assez fréquents de paludisme (2).

En Italie, en Espagne, en Grèce, sur les rives du Danube, en Hollande c'est *A. maculipennis* qui domine, dans toutes les régions palustres, comme en France, et l'on peut dire que, dans l'Europe entière, c'est ce Culicide qui joue le rôle le plus important dans la propagation du paludisme.

Sur l'existence d'une Trypanosomiase des Équidés dans la Guinée française,

par M. A. Laveran.

M. le Dr Tautain, secrétaire général de la Guinée française, m'a envoyé récemment des préparations du sang de trois chevaux morts à Conakry et il m'a demandé de rechercher s'il n'y avait pas d'hématozoaires dans ces préparations.

Dans le sang de deux de ces animaux je n'ai vu aucun parasite, mais dans le sang du troisième j'ai constaté l'existence de Trypanosomes. Ces Trypanosomes ont la plus grande ressemblance avec le Trypanosome du Nagana, *Tr. Brucei* (aspect général, structure, dimensions), mais on sait aujourd'hui que plusieurs espèces de Trypanosomes ne peuvent pas être différenciées d'après les seuls caractères morphologiques; je crois donc ne pas devoir conclure d'une façon absolue à l'existence du Nagana dans ce cas.

Les symptômes observés n'étaient pas caractéristiques. M. le Dr Tautain n'a vu d'ailleurs le cheval en question que la veille de la mort. L'animal était affaibli, insensible aux excitations; par moments il perdait l'équilibre et paraissait sur le point de tomber; il était presque complètement aveugle. Il n'y avait pas d'œdèmes et notamment pas d'œdème sous-abdominal. A l'autopsie : rate augmentée un peu de volume; infiltration gélatineuse sous le péricarde viscéral; poumons un peu congestionnés.

Jusqu'ici on n'avait pas signalé l'existence d'une Trypanosomiase dans la Guinée française; je crois donc qu'il était intéressant de faire connaître ce cas. Les maladies à Trypanosomes donnent lieu à des épizooties

(1) A. Laveran. L'assainissement de la Corse, *Acad. de Méd.*, 7 octobre 1902.
(2) A. Laveran. *Soc. de Biologie*, 17 octobre 1903.

redoutables ; il serait indiqué d'ouvrir dans la Guinée française une enquête sur ces maladies et de prendre les mesures prophylactiques convenables. M. le Dr Tautain, qui, tout en remplissant d'importantes fonctions administratives, a continué à s'intéresser aux questions scientifiques, ne manquera certainement pas de procéder à cette enquête.

Influence des radiations du radium sur la toxicité du venin de vipère,

par M. C. Phisalix.

Tout récemment MM. Victor Henri et André Mayer (1) ont montré que les radiations émises par le radium atténuent plus ou moins l'activité des ferments solubles suivant le temps pendant lequel ils ont été soumis à cette action. C'est ainsi que la trypsine irradiée pendant quarante-huit heures est devenue complètement inactive. En raison des analogies du venin de vipère avec les ferments digestifs il était à présumer que ce venin soumis à l'action du radium pourrait être atténué dans sa virulence. L'expérience suivante, que l'obligeance de M. Victor Henri m'a permis de réaliser, démontre que cette prévision est exacte.

Expérience. — Du venin sec de vipère est dissous dans l'eau chloroformée dans la proportion de 1 p. 1000. Cette solution est répartie dans quatre tubes différents dont trois sont soumis aux radiations du radium et l'autre conservé comme témoin. Le premier tube a été irradié pendant six heures, le deuxième pendant vingt heures et le troisième pendant cinquante-huit heures. Le contenu de ces différents tubes est ensuite inoculé à la même dose à trois cobayes de même poids, en même temps qu'un témoin reçoit la même quantité de venin qui n'a pas subi l'influence du radium. Voici les résultats obtenus : le témoin est mort en dix heures, le deuxième cobaye en douze heures, le troisième en vingt heures, et le quatrième a complètement résisté. Chez les trois premiers animaux, les symptômes de l'envenimation ont évolué de la même manière, mais il s'est produit un retard très accentué chez le troisième cobaye qui a reçu le venin irradié pendant vingt heures. Au contraire, chez le quatrième cobaye (venin irradié pendant cinquante-huit heures), il ne s'est manifesté ni action locale ni action générale ; la température n'a oscillé que de 0°5 au-dessus et au-dessous de 39 degrés. Bien plus, au moment où les cobayes précédents étaient déjà très malades, j'ai pu lui inoculer une nouvelle dose de venin irradié sans provoquer d'autre trouble qu'un abaissement passager de température de 0°5.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 février 1904.

Au bout de quatre jours ce cobaye, éprouvé avec une dose mortelle du même venin, non irradié, a succombé en même temps que les témoins : les substances vaccinantes ont donc été détruites.

Il résulte des faits précédents que les rayons émis par le radium exercent sur le venin de vipère une influence atténuante dont l'intensité est fonction du temps et probablement aussi de l'activité du sel de radium.

La nucléo-protéide des cultures de tuberculose et sa dérivée iodique,

par M. E. Wahlen.

La nucléine spécifique sécrétée dans les cultures de tuberculose possède une toxicité relativement faible.

Vingt centimètres cubes de culture filtrée injectés sous la peau ne tuent pas habituellement le cobaye adulte ; mais cette dose tue souvent en moins de vingt-quatre heures le cobaye âgé de quelques mois.

L'injection est suivie au bout de deux ou trois heures d'une élévation de température qui est très fugace, si l'animal doit survivre.

La précipitation par les acides diminue l'activité toxique de cette nucléine ; le chauffage à 60 degrés pendant une heure, qui diminue considérablement son pouvoir vaccinant, détruit aussi sa toxicité.

Si avant la précipitation par les acides on ajoute à la solution de l'eau iodée, le précipité entraîne une certaine quantité d'iode, qui reste combiné au produit microbien. Cette dérivée iodique est beaucoup moins toxique : une dose de un centigramme, injectée en trois fois à huit jours d'intervalle à un cobaye adulte, produit chaque fois une élévation de la température rapide et très courte ; mais l'injection de ces doses relativement considérables n'est pas suivie d'abaissement de poids sensible, ni de cachexie éloignée.

La nucléo-protéide spécifique en combinaison avec l'iode présente les mêmes caractères chimiques distinctifs que la nucléine primitive ; elle jouit comme elle de propriétés vaccinantes ; mais elle est plus maniable.

Ces propriétés de la nucléine primitive et de sa dérivée iodique en solution dans l'eau iodée se conservent plus de six mois, en présence de l'air, à l'obscurité ou à la lumière diffuse.

Contribution a l'étude de l'immunité acquise contre l'abrine,

par M. Jules Rehns.

Si l'on instille de l'abrine dans l'œil d'un lapin en commençant par des solutions extrêmement étendues, qu'on renforce peu à peu, on voit cet œil s'accoutumer à des doses de plus en plus fortes même sans avoir jamais présenté de réaction saisissable. Il finit par supporter sans le moindre trouble des doses quelconques d'abrine en nature finement pulvérisée. L'autre œil, longtemps normalement sensible au cours de cette immunisation locale, finit aussi par devenir réfractaire; c'est qu'alors le sérum de l'animal contient de l'antiabrine.

Ces curieux phénomènes ont fait l'objet d'une magistrale esquisse d'Ehrlich, reprise ensuite et complétée de la façon la plus intéressante par P. Römer (1); j'ai pu vérifier la plupart des faits de Römer, et leur ajouter quelques détails nouveaux.

I. — Au cours de l'immunité ophtalmogène, à quelque stade qu'on en soit, local ou généralisé, l'humeur aqueuse de l'organe immunigène reste absolument dépourvue d'antiabrine. Chez l'animal immunisé par toute autre voie, tant activement que passivement, la même chose reste vraie. La conjonctive de l'œil hyperimmunisé fixe et neutralise un certain nombre de doses mortelles *in vitro*, ainsi que l'a vu Römer (mais ce fait expliquerait bien mieux une hypersensibilité qu'un état réfractaire). Quant aux globules blancs des animaux immunisés, ils ne diffèrent pas de ceux des animaux normaux : ils fixent de l'abrine, mais sans la neutraliser.

Étant donné un lapin abrinimmunisé par voie unioculaire, toute trace d'antitoxine peut après trois mois avoir disparu du sang, et l'œil non traité avoir perdu sa résistance d'emprunt d'origine humorale : à ce moment l'œil immunisé résiste encore à de fortes doses d'abrine. L'état réfractaire des cellules auquel s'est superposée assez tardivement la propriété antitoxique des humeurs survit donc à celle-ci. Sans doute, on a signalé que des chevaux supportaient encore d'énormes doses des poisons tétanique et diphtérique après disparition totale des antitoxines de leur sang. Mais ce sont faits exceptionnels, qu'on est loin de pouvoir reproduire à volonté, comme dans le cas actuel, où nous voyons persister dans son indifférence acquise l'organe immunigène et toxiphile lui-même.

II. — Comme Römer, j'ai vu au fur et à mesure des injections successives d'abrine le foie, la rate, la moelle des os, à l'exclusion de tout autre organe, acquérir des propriétés antitoxiques égales et supérieures à celles du sérum.

(1) *Græfe's Archiv für Ophtalmologie*, Bd. t. II, Heft 1.

L'immunisation crée ici de toutes pièces la propriété neutralisante, naturellement présente à l'égard de la tétanotoxine dans le cerveau de cobaye (Wassermann.) Mais ici non plus on ne peut détacher des cellules l'antitoxine présumée, encore que passer dans le sang soit sa fonction théorique (1).

Ici aussi, l'organe broyé, rapidement desséché dans le vide, puis repris dans l'eau salée physiologique, ne fixe plus la toxine. Enfin, des bains de sérum antiabrinique restituent le pouvoir neutralisant au foie abriné; on peut à volonté lui conférer et retirer sa charge de toxine neutralisée, comme a fait Besredka pour le cerveau tétanotoxique.

Peut-être à la lumière de ces faits mainte conclusion au sujet du phénomène de Wassermann-Takaki paraîtra-t-elle sujette à revision.

III. — L'immunisation ophtalmogène par la Ricine donne lieu à des observations exactement analogues. Le venin, qui exerce sur l'œil des lapins, des cobayes une action phlogogène intense, n'a jamais entre mes mains donné lieu au développement de la moindre immunité locale; l'œil du chien est réfractaire aux plus fortes doses de Ricine, d'abrine ou de venin; des tentatives répétées d'immunisation active par cette voie n'ont pas eu le moindre succès. J'ajoute, pour mémoire, que l'accoutumance de l'œil du lapin à la saponine est aussi impossible à obtenir que pour le venin. La quantité de sérum normal de chien, lapin, cobaye, etc., qui protège tel ou tel globule rouge contre l'hémolyse par la saponine préserve aussi l'œil, quoique nullement antitoxique.

Pour la technique je me suis conformé aux indications de Römer. Dans maints cas, j'ai préféré à l'essai sur la souris le test par les globules rouges, pour l'abrine et l'antiabrine. Il y a en effet un parallélisme suffisamment rigoureux entre la toxine et l'agglutinine, et leurs anticorps.

Sur une hémogrégarine du Crapaud.

Note de M. Ch. Nicolle (Tunis.)

Les recherches de ces dernières années ont fait connaître un grand nombre d'espèces nouvelles d'Hémogrégarines de Reptiles. En revanche, on ne connaît toujours que 4 espèces d'Hémogrégarines de Batraciens, dont 3 chez la seule *Rana esculenta* et 1 chez une Salamandre de Californie, *Batrachoseps attenuatus*. Pourtant, en 1902, Durham (2) a signalé

(1) Le broyage dans l'air liquide nous livrerait-il maintes de ces endoantitoxines, qu'on pourrait alors scruter d'un peu plus près?

(2) Durham. Report of the Yellow fever Expedition to Parà 1900. *Liverpool school of tropic. Med.*, Mém. VII, 1902. Voir page 78.

une hémogrégarine constante chez tous les individus d'une petite espèce de crapauds de Parà (Brésil); il n'en donne pas de description.

Nous avons examiné le sang de cent cinquante crapauds (moitié *Bufo mauritanicus*, moitié *Bufo viridis*) de Radès (près Tunis). Un seul renfermait des hémogrégarines; c'était un *Bufo mauritanicus* de forte taille (15 centimètres de longueur).

Dans le sang périphérique, le parasite se présente sous deux formes distinctes, endoglobulaires toutes les deux :

1° La forme la plus fréquente : vermicule replié sur lui-même; les deux branches de l'U sont sensiblement égales. Une des extrémités du vermicule est légèrement renflée, l'autre un peu atténuée. La grosse branche renferme le noyau, qui est souvent situé jusque dans l'extrémité renflée, plus rarement vers le milieu de la branche; on ne le rencontre jamais dans le coude des deux branches. Dans les préparations colorées par la méthode de Laveran, le noyau se colore en bleu violacé assez intense et on distingue dans le protoplasme un nombre variable de granulations rouges, surtout abondantes dans la partie renflée, mais il y en a aussi de disséminées dans tout le corps. Dans les préparations colorées par l'hémalun-éosine, le noyau seul prend fortement la couleur.

Ce vermicule replié est certainement enveloppé d'une membrane (cf. Hémogrégarines des tortues), généralement assez mince, car elle ne gêne pas la coloration. Le vermicule replié occupe toute la cavité de la coque qui le contient, sauf aux deux extrémités du grand axe, où se trouve une substance, sans doute liquide, qui se colore d'une façon assez intense par l'hémalun. La coque ovoïde a 12 à 15 μ de long sur 8 de large.

2° Forme plus rare : haltère incurvée, s'étendant sur presque toute la longueur de l'hématie, à concavité embrassant généralement le noyau de l'hématie. Les deux extrémités sont arrondies; la partie intermédiaire paraît souvent très mince, mais cela tient surtout à ce que cette région se colore très faiblement sur la plus grande partie de sa largeur; la partie convexe seule prend bien la couleur. Le noyau est d'abord situé dans cette partie moyenne du corps; puis il remonte peu à peu vers une extrémité. On retrouve les mêmes granules rouges que dans la la forme repliée. Cette forme allongée se présente comme l'état jeune de la forme repliée. Elle arrive à mesurer 18 μ sur 4 à 5 μ.

Tous ces parasites n'ont aucune action hypertrophiante sur l'hématie ou son noyau. Les formes entourées d'une membrane refoulent généralement le noyau à un pôle de l'hématie.

Les frottis de rate et surtout de foie sont beaucoup plus riches en parasites que les préparations de sang (sang périphérique ou sang du cœur). Les vermicules repliés, entourés de leur coque devenue parfois très épaisse, s'y rencontrent très souvent libres, débarrassés de l'hématie.

Nous avons naturellement cherché avec soin dans ces frottis d'organes les formes de multiplication endogène, par mérozoïtes, de l'hémogrégarine. Jusqu'ici nous n'avons rien trouvé d'absolument caractéristique. Le noyau des vermicules, au lieu d'être compact, a souvent l'aspect d'un « peloton lâche », suggérant l'idée d'une préparation à la division; nous avons vu de plus des états où la chromatine était répartie en deux amas. Il y a peu de doute qu'il s'agit là d'un début de multiplication du parasite.

Durham dit, sans autres détails, avoir trouvé dans le foie des formes de multiplication de son hémogrégarine des crapauds.

Les études faites sur les hémogrégarines de Reptiles voisins ont montré qu'en règle générale, à chaque espèce de Reptile, correspond une espèce distincte d'hémogrégarine. En vertu de cette règle, nous n'hésitons pas à créer, pour la première espèce décrite d'hémogrégarine de crapaud, un nom spécifique nouveau; ce sera *Hæmogregarina tunisiensis.*

M. Mesnil. — Il y a déjà plusieurs mois que M. le Dr Ch. Nicolle m'avait informé qu'il étudiait une hémogrégarine de crapaud. Dans une lettre datée du 18 janvier dernier, M. le Dr A. Billet, de Constantine, m'a informé de son côté qu'il étudiait, entre autres hémogrégarines, une espèce parasite de *Bufo mauritanicus*. Comme M. Billet n'a encore rien publié à cet égard, je crois devoir signaler cette coïncidence et cette indépendance dans les recherches des deux savants.

M. Laveran. — A propos de la communication de M. Nicolle je crois devoir dire que M. Brumpt m'a remis en 1901 deux préparations de sang de crapaud recueillies à Immi (Abyssinie), dans lesquelles les hémogrégarines abondaient. Je crois d'ailleurs que ces hémogrégarines des crapauds d'Immi appartiennent à une autre espèce que celles qui sont décrites dans la note de M. Nicolle. Les hémogrégarines d'Immi sont plus longues, plus grosses que celles de Tunisie, elles se replient assez tard et très incomplètement sur elles-mêmes et elles produisent par suite un allongement notable des hématies dans lesquelles elles se sont développées; enfin elles n'ont pas l'aspect enkysté des dernières.

J'ajoute que le crapaud dans le sang duquel M. Brumpt a trouvé des hémogrégarines ne paraît pas être *Bufo mauritanicus*, si j'en juge par les différences qui existent entre les dimensions des hématies normales du crapaud d'Immi et celles de *Bufo mauritanicus.*

Je signale en passant que dans les préparations du sang de crapaud d'Immi il y avait, en même temps que des hémogrégarines, quelques Trypanosomes ayant la structure des Trypanosomes ordinaires de la grenouille mais beaucoup plus petits.

Etude sur les troubles de la sensibilité vibratoire dans les affections du système nerveux,

par M. G. Marinesco.

Les recherches de Egger, Dejerine, Rydel et Seiffer ont attiré l'attention des neurologistes sur la sensibilité vibratoire et ses altérations dans les différentes affections nerveuses. J'ai repris ces recherches dont j'ai communiqué les résultats à la Société.

D'une manière générale, les troubles de la sensibilité vibratoire sont plus accusés dans les différentes affections du système nerveux au niveau des os des extrémités.

Dans les affections des cordons postérieurs d'origine radiculaire et notamment dans le tabes, l'anesthésie vibratoire intéresse tout d'abord les os du pied, puis ceux de la jambe et de la cuisse. Les os du pelvis, des vertèbres y compris le sacrum, la cage thoracique et les membres ne sont touchés que dans le stade très avancé de la maladie. Lorsque l'anesthésie vibratoire intéresse les os des membres inférieurs et des membres supérieurs, on trouve en même temps de l'ataxie dans ces membres, mais assurément cette dernière n'est pas produite par l'anesthésie vibratoire. Chez les ataxiques avec arthropathie tabétique, l'anesthésie vibratoire est complète au niveau des os où siège l'arthropathie. Lorsque le processus d'arthropathie existe dans la période préataxique, l'anesthésie vibratoire est moins intense et peut n'exister qu'au niveau des extrémités osseuses altérées. D'une façon générale, les troubles de la sensibilité superficielle précèdent les troubles de la sensibilité vibratoire, mais il arrive parfois le contraire, c'est-à-dire que le seul signe par lequel se traduit la lésion des cordons postérieurs, c'est l'anesthésie vibratoire : cette dernière n'est pas indissolublement liée à la perte des mouvements passifs. Dans le tabes combiné, accompagné d'ataxie, l'anesthésie vibratoire est la règle, elle peut élucider un diagnostic hésitant. Dans le tabes combiné à forme spasmodique, l'anesthésie vibratoire peut constituer la seule manifestation traduisant la lésion des cordons postérieurs. La compression de la moelle épinière donne souvent lieu à des troubles de la sensibilité vibratoire, ces derniers sont plus étendus lorsque la compression est plus accusée. L'anesthésie vibratoire peut intéresser tous les os des extrémités inférieures, y compris les os du pelvis. Dans les compressions de la moelle dorsale, les vertèbres participent à cette anesthésie, de même que les dernières côtes, et dans les cas de lésion profonde de la moelle avec paralysie des membres inférieurs et troubles accusés de la sensibilité. Dans certains cas de paraplégie, on rencontre la coexistence de l'anesthésie vibratoire et de la thermo-anesthésie; la sensibilité tactile étant beaucoup moins touchée, ou bien restant intacte. Dans l'hémiplégie organique, accom-

pagnée de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde, on rencontre fréquemment de troubles de la sensibilité vibratoire, plus accusés parfois au membre supérieur. La sensibilité des os de la tête, du crâne, ne reste intacte que du côté de l'hémiplégie. Dans la lèpre anesthésique, avec troubles trophiques, il y a constamment de l'anesthésie vibratoire aux extrémités des membres inférieurs et supérieurs. L'anesthésie vibratoire a une marche ascendante, et parfois elle est plus accusée au cubitus qu'au radius.

Les conducteurs de la sensibilité vibratoire siègent dans les cordons postérieurs, tout près de la substance grise, ce qui nous explique la coexistence fréquente de l'anesthésie vibratoire et de la thermo-anesthésie avec analgésie. Ces conducteurs sont directs. Les ondes vibratoires sont conduites par les nerfs centripètes du périoste et de l'os.

Les téguments, les muscles et même les ligaments ne participent pas à la transmission des vibrations osseuses. La dissociation fréquente de la sensibilité cutanée et de la sensibilité osseuse prouve que les nerfs cutanés superficiels ou profonds ne servent pas à la transmission des ondes vibratoires. D'autre part, l'intégrité de la sensibilité vibratoire dans les myopathies où les muscles sont presque complètement détruits, de même que la conservation de la notion des attitudes avec abolition de la sensibilité vibratoire, démontre que ni les muscles, ni les ligaments ou les surfaces articulaires ne prennent pas part à la transmission de la sensibilité vibratoire.

Sur quelques causes de production de rayons N,

par M. M. Lambert.

Dans une note récente j'ai signalé l'émission de rayons N dans les fermentations. Cette émission, constatée particulièrement dans le cas des ferments digestifs agissant sur l'albumine coagulée, me paraissait devoir être rapportée au cas général des phénomènes de contrainte. On assiste en effet à des modifications physiques facilement visibles des corps mis à digérer.

Les divers autres ferments solubles produisent également au cours de leur action une émission très sensible de radiation. J'ai observé ce fait pour l'invertine, le maltase, l'amylase, le lipase et le tyrosinase, et l'exploration à l'aide de l'écran fluorescent permet de décider si la fermentation s'accomplit ou si elle est déjà terminée depuis un certain temps.

Pour ces fermentations, l'altération des substances dissoutes est évidemment de nature moléculaire. Il était intéressant de rechercher si les

modifications analogues produites en l'absence de ferments solubles par des moyens purement chimiques conduiraient au même résultat.

En produisant l'inversion de la saccharose par l'action combinée de l'acide chlorhydrique étendu et de la chaleur on constate aussi bien qu'avec l'invertine l'émission de rayons N.

En versant dans un tube à essai contenant une solution fraîche d'acide pyrogallique quelques gouttes de lessive de soude on assiste à une émission manifeste accompagnant l'oxydation.

Des modifications chimiques analogues à celles qui s'accomplissent à tout instant au sein des êtres organisés sont donc une cause de production de rayons N. Certains faits physiques très simples sont également une cause d'activité.

Dans toutes mes expériences, je me suis mis naturellement à l'abri de toutes causes d'erreur, particulièrement de celles pouvant provenir de la chaleur, ou d'une observation inconsciemment partiale (1). Elles ont été effectuées dans une obscurité complète, l'écran phosphorescent fixé sur un support, et les modifications de son éclat appréciées sans connaître les alternatives d'approche et d'éloignement de l'objet actif exécutées par un aide.

La profusion des rayons N dans la nature inorganisée permettra sans doute d'en expliquer aisément la production dans un certain nombre de phénomènes dont sont le siège des êtres vivants, et d'éviter les lenteurs qu'a connues jusqu'à Lavoisier le problème de la chaleur animale. S'ils n'apparaissent pas comme mystérieux, ils n'en constituent pas moins un réactif extraordinairement sensible et un puissant moyen d'investigation.

Sur le déterminisme des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel,

par MM. P. Bouin et P. Ancel.

Dans une série de communications, nous avons cherché à établir que l'action du testicule sur l'organisme, chez les Mammifères, doit être rapportée à la glande interstitielle seule. Cette manière de voir est-elle d'accord avec tous les faits concernant le mode d'action des glandes génitales sur le soma des Mammifères, et, d'autre part, est-elle susceptible d'une certaine généralisation ? Bien qu'il soit impossible de donner actuellement une solution à ce dernier et difficile problème, nous sommes cependant amenés à l'envisager dans son ensemble par la

(1) Emission de rayons de Blondlot au cours de l'action des ferments solubles. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 25 janvier 1904.

récente et suggestive communication de M. le professeur Giard à la Société de Biologie.

I. — Certains faits, chez les Mammifères, paraissent inconciliables avec notre opinion sur le rôle de la glande interstitielle et avec toutes les théories humorales qui admettent l'introduction dans le sang de substances modificatrices du soma. La présence de la glande interstitielle dans les espèces où les deux sexes sont homomorphes est incompréhensible si on lui accorde uniquement une influence sur l'apparition des caractères sexuels secondaires. Mais existe-t-il réellement des formes homomorphes ? Si les sexes ne se différencient pas par leurs caractères extérieurs et leurs phanères, on trouve cependant entre eux des dissemblances profondes portant sur le squelette, les systèmes musculaire et nerveux, le tégument externe, le volume des organes, la constitution du sang, etc. Les études de zootechnie ont montré que ces différences sexuelles sont sous la dépendance des glandes génitales et nos observations nous permettent de rapporter, chez le mâle, cette influence à la glande interstitielle seule. Ne nous étonnons donc pas de la trouver très développée chez des formes dont les sexes paraissent homomorphes.

Certaines observations de Rörig chez les Cervidés semblent aussi s'élever contre les théories humorales. Cet auteur avance que la castration unilatérale détermine l'atrophie de la ramure du côté opposé, et que les lésions osseuses des membres postérieurs agissent en diagonale sur les bois. Ces faits sont difficilement compréhensibles si l'on admet que le développement de la ramure est sous l'influence de substances sécrétées par le testicule et uniformément répandues dans le sang. Mais cette action en diagonale ne paraît pas constante (1). De plus, comme le remarque Hauchecorne, la disparition ou l'atrophie d'un des bois « peut facilement s'expliquer par des causes d'ordre mécanique ». Les constatations de Rörig ne sont pas suffisantes pour infirmer les théories humorales établies d'après une masse considérable de faits positifs et en particulier celle que nous avons émise sur le rôle de la glande interstitielle.

II. — Cette dernière théorie peut-elle être généralisée ? Remarquons qu'elle refuse toute action aux cellules séminales et à leurs éléments nourriciers. Cette proposition, que nous soutenons à propos des Mammifères, nous paraît susceptible d'être étendue aux autres Métazoaires. Mais on n'a tenté que fort peu d'expérimentations capables de nous renseigner à cet égard. Il en est une, cependant, qui possède un intérêt considérable par la netteté de ses résultats. Oudemans (2) a montré que la castration, chez *Ocneria dispar*, n'a aucune influence sur l'apparition des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel ; observation surprenante si on la compare avec les effets de la castration chez les Mammifères. Or, le testicule des Insectes est dépourvu de cel-

(1) Dr G. Wirkung der Kastration und andere Einflusse auf die Geweihbildung der Hirsche und Gehörnbildung der Rehböke, *Deutsche Jägzeit.*, XXVII. — Floderus. Recherches cliniques sur les relations qui existent entre la prostate et les testicules, *Semaine médicale*, 1897.

(2) Oudemans. Falter aus castrirten Raupen. *Zool. Jahrb.* (System. Geograph u. Biol. d. Thiere). Bd 12, 1898.

lules interstitielles et renferme seulement une glandes séminale. Les résultats d'Oudemans peuvent donc se formuler de la façon suivante (1) : la disparition de la glande séminale, chez les Insectes, n'empêche pas l'apparition des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel. Cette conclusion concorde, comme on le voit, avec celle que nous avons formulée à propos des Mammifères : chez ces derniers, le déterminisme des caractères sexuels secondaires est, à notre avis, sous la dépendance des cellules interstitielles et non pas des cellules séminales. Ce déterminisme est-il soumis, dans les autres groupes, aux cellules interstitielles ou à des éléments homodynames? Nos études ne nous permettent pas d'émettre une opinion à ce sujet. Nous ferons seulement remarquer que les cellules interstitielles paraissent exister chez tous les Vertébrés et chez certains Invertébrés (Friedmann). Peut-être existe-t-il des cellules somatiques qui jouent un rôle analogue à celui des cellules interstitielles des Mammifères chez les êtres dont le testicule est dépourvu de ces derniers éléments? C'est un fait non démontré, mais théoriquement possible.

Il est évident qu'il y a des difficultés considérables à la généralisation des théories humorales ; le professeur Giard en a récemment signalé un certain nombre, et ses belles recherches sur les effets de la castration parasitaire montrent bien les obstacles que rencontre la généralisation des théories sur le déterminisme des caractères sexuels secondaires. Il faut tout d'abord réaliser des études systématiques sur tous les groupes de la série zoologique pour élucider dans chacun d'eux la cause déterminante des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel. C'est alors qu'on verra si une seule loi biologique est susceptible de s'appliquer à tous les cas. Mais ce que nous connaissons de la biologie ne nous oblige pas à en concevoir la nécessité. La contingence s'y manifeste même dans les phénomènes essentiels et fondamentaux (2), et des processus différents peuvent déterminer dans les différents groupes des résultats identiques.

Note préliminaire a l'étude des parasites du cancer,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

Les recherches que j'ai poursuivies, dans ces dernières années, sur la nature parasitaire du cancer, me permettent de ne rien retrancher de

(1) Nous nous occupons seulement ici des résultats obtenus par Oudemans chez le mâle.

(2) Comme, par exemple, les phénomènes de maturation, la réduction chromatique, la génération, la régénération, l'existence ou la non-existence d'une lignée germinale, etc...

ce que j'ai publié, sur la morphologie et la structure des inclusions cancéreuses parasitaires, dans mon livre de 1898 (1), dans le mémoire des *Arch. de Médecine expér.* de mai 1901 et dans plusieurs communications à la *Société de Biologie*. L'objection obsédante et stérilisante des « dégénérations » a fait son temps. En démontrant que le cancer n'est pas quelque chose d'anormal et d'isolé en pathologie, mais qu'il est intimement lié par la similitude des réactions lésionnelles à tout un groupe de maladies inflammatoires ; en rétablissant, d'une façon indubitable l'existence d'*épithéliomas infectieux* (2), comme l'épithélioma claveleux, nous avons permis de classer le cancer parmi les maladies virulentes. Or, dans l'épithélioma claveleux, les formations intracellulaires ne laissent aucune place à une interprétation dégénérative et revêtent des caractères qui permettent de les ranger dans la classe des protozoaires (3) et, d'autre part, *elles présentent la ressemblance la plus catégorique avec les inclusions que nous avons observées dans le cancer.* Nous aboutissons donc à cette conclusion que le cancer est une maladie de nature inflammatoire, virulente, due à des parasites vrais, intracellulaires, de la classe des protozoaires.

Cette conclusion, nous ne sommes pas seuls à la soutenir nettement. A la suite des recherches récentes sur les parasites de la vaccine (4), de la variole, de la clavelée, et grâce à la phase nouvelle dans laquelle entre l'étude des protozoaires (qui nous montre combien avec ces derniers on s'éloigne des choses connues), — nous voyons non seulement des médecins, mais des naturalistes spécialisés dans l'étude des protozoaires, comme Calkins, arriver à cette opinion, que « les inclusions cellulaires du cancer ne sont pas des produits de sécrétion ou de dégénération des cellules, ni des centrosomes ou des sphères, mais des phases d'un organisme appartenant au groupe des protozoaires » (5).

Calkins ne base pas son opinion seulement sur l'étude directe des inclusions cancéreuses, mais aussi sur la ressemblance étroite de ces dernières avec les inclusions de la vaccine et de la variole qui, pour lui, sont *indubitablement* des protozoaires.

C'est bien là ce que nous soutenons, sans défaillance, depuis 1901 et

(1) F.-J. Bosc. Le *Cancer, maladie à sporozoaires*. Paris, Carré et Naud, 1898.

(2) F.-J. Bosc. Les Epithéliomas parasitaires. La clavelée et l'épithélioma claveleux. *Cent. f. Bakter.*, n°s 5, 6, 7, 1903.

(3) Nos dernières publications (*Cent. f. Bakt.* 1903, et *Soc. Biol.*, 17 octobre 1903) nous ont permis grâce à l'emploi de nouvelles méthodes d'établir des points de structure très délicats et de noter avec précision les diverses phases de cycles évolutifs réels.

(4) Notre mémoire général sur la *vaccine* va paraître prochainement avec 2 planches en couleur et 10 figures en noir dans le texte.

(5) Calkins. Suggestions for the biological study of cancer, *Fourth annual report of the Cancer Laboratory of the New-York state. University of Buffalo*, 1903.

nos recherches publiées de 1901 à 1904, en apportant des faits de plus en plus précis, veulent montrer : que les inclusions ne sont pas autre chose que des parasites (voir, en particulier, les formes enkystées intranucléaires de la variole, *Comptes rendus* de la Soc. de Biol, 17 octobre 1903) ; que les inclusions sont identiques, dans la vaccine, la variole, la clavelée, le cancer ; et nous avons enfin ajouté cette notion fondamentale qu'à ces parasites de même ordre correspondent, pour toutes ces maladies, des lésions spéciales et identiques, sauf pour la question d'intensité et de durée (maladies bryocytiques).

Nos recherches sur le cancer nous permettent d'aller plus loin : non seulement elles nous ont permis d'observer encore et bien plus nettement qu'en 1898, des stades enkystés et sporulés du parasite, mais elles nous ont permis de vérifier nos *expériences de culture des parasites du cancer*. Nous avions déjà en effet publié en 1898 (*Le Cancer*, Carré et Naud) avec figures en couleur à l'appui et nous nous sommes convaincus à nouveau, et sans aucun doute dans notre esprit tellement les figures sont précises, *qu'il est possible* d'obtenir des cultures des protozoaires du cancer si l'on entend par culture la succession, en un milieu nutritif étranger, des phases évolutives du parasite. Les recherches de Nils Sjobring ont également vérifié nos premiers travaux et nous pensons que les notes qui vont suivre apporteront des documents probants sur ces divers points.

Étude théorique de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

I. — *Influence de la concentration*,

par M. Victor Henri.

La dissociation de l'oxyhémoglobine a fait l'objet d'un très grand nombre de recherches expérimentales. Depuis les études très précises faites par Hüfner la question était considérée par la plupart des auteurs comme résolue; dans tous les traités de physiologie on reproduit sans discuter les considérations théoriques de Hüfner et on cite ses résultats expérimentaux (p. ex. dans Lambling, *Encycl. chim.*, t. IX, p. 261). Or, lorsqu'on étudie les travaux de Hüfner on voit qu'en réalité la question de la dissociation de l'oxyhémoglobine est loin d'être élucidée, et, même plus, la discussion de ces recherches montre que l'on doit reprendre complètement toute l'étude de la dissociation de l'oxyhémoglobine; nous verrons que l'on doit envisager deux questions essentielles : 1° l'action de la concentration de l'hémoglobine ; 2° l'action de la température. J'avais fait cette discussion théorique des résultats expérimentaux de Hüfner il y a plus d'un an dans mes conférences sur la chimie physique faites à la Sorbonne, mais je ne les avais pas publiées, pensant apporter en même temps aussi les résultats d'expériences personnelles sur cette question. Je me décide à publier cette partie théorique avant

la fin de mes recherches expérimentales, puisque Bohr d'une part (*Centralblatt für Physiologie*, 13 février 1904), Zuntz et Lœwy d'autre part (*Arch. für Anatomie und Physiologie*, 24 février 1904) viennent de publier des études expérimentales dans lesquelles ils reprennent complètement la question de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Hüfner en étudiant la dissociation de l'oxyhémoglobine a montré qu'il y avait un équilibre entre l'oxyhémoglobine, l'hémoglobine et l'oxygène; il appliqua la loi d'équilibres chimiques, mais dans cette application il fit implicitement l'hypothèse qu'une molécule d'oxyhémoglobine provenait de la combinaison d'une molécule d'hémoglobine avec une molécule d'oxygène. C'était une hypothèse absolument arbitraire qui n'était exigée par aucun fait expérimental.

Si on désigne par h_o, h_r et p_o les concentrations de l'oxyhémoglobine, de l'hémoglobine et de l'oxygène dans la solution, cette hypothèse conduit à la formule :

$$(1) \qquad h_o = Kh_r p_o$$

Dans cette formule, K doit rester constant.

Or, Hüfner lui-même a montré que les valeurs de K variaient lorsqu'on faisait varier la concentration en hémoglobine : K augmente avec la concentration. Il avait fait des raisonnements complexes pour expliquer cette variation.

Dans tous les cas, la formule $h_o = Kh_r p_o$ ne correspond pas aux données expérimentales. Il semble en résulter qu'il faut faire une autre hypothèse relativement à la dissociation de l'oxyhémoglobine.

On sait que si un équilibre chimique a pour formule chimique $mA \rightleftarrows nB + sC$ et si C_1, C_2 C_3 sont les concentrations des corps A, B, C au moment de l'équilibre on a d'après la loi de l'action des masses de de Guldberg et Waage : $C_1^m = KC_2^n C_3^s$, K étant une constante indépendante de la concentration.

Si on essaie pour la dissociation de l'oxyhémoglobine différentes formules on peut en trouver quelques-unes qui donnent pour K des valeurs plus constantes que celles trouvées par Hüfner pour sa formule.

Ainsi, par exemple, si l'on suppose que :

1 moléc. oxyhémogl. = 2 moléc. hémogl. + 1 moléc. oxygène,

la loi de l'équilibre devra être :

$$(2) \qquad h_o = K_1 h_r^2 p_o\,.$$

Voici les valeurs de K_1 calculées pour les expériences de Hüfner d'après cette formule :

$h_o + h_r$	9,71 (1)	9,18	6,48	4,86	4,59	3,56	2,75
h_r	1,73	1,59	1,31	1,13	1,14	0,97	0,91
p_o	11,82	10,50	9,32	8,81	8,12	7,44	6,92
$K = \frac{h_o}{h_r p_o}$ . . .	0,39	0,45	0,42	0,37	0,37	0,35	0,29
$K_1 = \frac{h_o}{h_r^2 p_o}$ . .	0,23	0,29	0,32	0,33	0,32	0,37	0,32

On voit nettement que les valeurs de K_1 sont plus constantes que celles de K.

Il est possible qu'une autre hypothèse (par exemple 2 oxyh. = 3 hém. + 1 oxyg.) donne lieu à une contenance encore meilleure. Nous ne cherchons pas maintenant de formule de ce genre puisque le nombre d'expériences que l'on trouve dans la littérature n'est pas suffisant pour permettre une discussion complète du problème.

Étude théorique de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

II. — *Influence de la dilution avec l'eau distillée.*

par M. Victor Henri.

La discussion théorique montre que c'est en faisant varier la concentration que l'on pourra décider quelle est la formule chimique de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

En effet, si l'on désigne par v le volume de la solution, la loi d'équilibre de la reaction $m\mathrm{A} \rightleftarrows n\mathrm{B} + s\mathrm{C}$ devra s'écrire :

$$C^m_1 = KC^n_2\, C^s_3\, v^{m-(n+s)},$$

C_1, C_2, C_3 étant les quantités des corps A, B, C au moment de l'équilibre dans le volume v.

Dans le cas de l'oxyhémoglobine d'après l'hypothèse de Hüfner on a $m = 1$, $n = 1$, $s = 1$, donc $h_o = Kh_r p_o \frac{1}{v}$ ou encore $\frac{h_o}{h_r} = K\frac{p_o}{v}$, c'est-à-dire que si l'on dilue une solution donnée, avec de l'eau purgée d'oxygène, le rapport $\frac{h_o}{h_r}$ augmente, c'est-à-dire la dissociation de l'oxyhémoglobine augmente. (C'est une cause d'erreur de la méthode suivie par Hüfner dans son travail de 1901.) Si au contraire on dilue avec de l'eau distillée chargée d'oxygène (à la même concentration p_o) le rapport $\frac{h_o}{h_r}$ ne doit

(1) Hüfner met lui-même un point d'interrogation pour les résultats de cette série.

pas changer. Les expériences montrent que ce rapport change; donc la formule de Hüfner doit être abandonnée.

D'après la formule indiquée plus haut on a $m = 1$, $n = 2$, $s = 1$, donc :

$$h_o = K_1 h_r^2 p_o \frac{1}{v^2} \text{ ou encore } \frac{h_o}{h_r^2} = K_1 \frac{p_o}{v^2}$$

par conséquent en diluant avec de l'eau distillée oxygénée (à la concentration p_o) le rapport $\frac{h_o}{h_r^2}$ diminuera lorsque v augmentera, la dissociation de l'oxyhémoglobine sera donc plus forte pour les solutions diluées que pour les solutions concentrées en hémoglobine (la tension de l'oxygène restant la même); ce résultat correspond bien au point de vue qualitatif aux données expérimentales; il faut étudier ces variations au point de vue quantitatif.

D'une manière générale on a :

$$\frac{h^m_o}{h^n_r} = K \frac{p^s_o}{v^s} \frac{1}{v^{n-m}}$$

Si on dilue avec de l'eau chargée d'oxygène, p_o varie proportionnellement au volume; donc $\frac{h^m_o}{h^n_r}$ variera comme $\frac{1}{v^{n-m}}$ et les expériences devront donner immédiatement les valeurs m et n; puis en diluant avec de l'eau purgée d'oxygène, on déterminera la valeur de s. La méthode à suivre consiste donc à déterminer les variations du rapport de l'oxyhémoglobine à l'hémoglobine d'une part lorsqu'on dilue avec de l'eau purgée d'oxygène et d'autre part lorsqu'on dilue avec de l'eau contenant de l'oxygène. Telles sont les expériences que j'ai entreprises.

Étude théorique de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

III. — Influence de la température,

par M. Victor Henri.

M. Berthelot a déterminé (*C. R. Acad. des Sciences*, vol. CIX, p. 776) la chaleur de combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène, et il a trouvé que 32 grammes d'oxygène, en se combinant avec l'hémoglobine, dégageaient 14.800 calories. Ces expériences ont une importance très grande pour la discussion de différentes questions de physiologie. Je vais montrer à quelles conclusions on arrive relativement à la variation de la dissociation de l'oxyhémoglobine avec la température.

Van't Hoff a établi que lorsqu'on a un équilibre tel que $mA \rightleftarrows nB + sC$ si la réaction de décomposition du corps A dégage une quantité de cha-

leur égale à Q (positive ou négative), l'équilibre change avec la température suivant une loi bien déterminée.

Si à la température T_1 (température absolue) on a l'équilibre $C'''_1 = K_1 C''_2 C^s_3$ et à la température T_2 l'équilibre $C'''_1 = K_2 C''_2 C^s_3$, d'après la loi de Van't Hoff on a

$$(1) \qquad \ln \frac{K_1}{K_2} = -\frac{Q}{R}\left(\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2}\right)$$

R étant la constante du gaz, si Q est exprimé en petites calories, R sera égal à 2 (ou plus exactement à 1,99).

Appliquons cette loi au cas de l'oxyhémoglobine; d'après les mesures de M. Berthelot Q est égal à — 14.800 calories; si nous remplaçons les logarithmes Neperiens par les logarithmes ordinaires la loi de Van't Hoff s'écrira :

$$(2) \qquad \log \frac{K_1}{K_2} = \frac{14800}{2,3.2}\left(\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2}\right)$$

Cette formule permettra de calculer comment variera le rapport $\frac{K_1}{K_2}$ (et par conséquent la dissociation de l'oxyhémoglobine) lorsqu'on passera de la température T_1 à la température T_2.

Faisons quelques calculs numériques.

Hüfner dit (*Arch. f. Physiologie*, 1890, p. 17, en note) qu'une variation de 2 degrés ne fera pas varier sensiblement le rapport $\frac{h_o}{h_r}$, c'est-à-dire la valeur de K.

Supposons donc que l'on passe de la température de 35 degrés à celle de 37 degrés (expérience de Hüfner); on a $T_1 = 273 + 35 = 308$; $T_2 = 273 + 37 = 310$; en substituant dans la formule (2) on obtient

$$\log \frac{K_1}{K_2} = \frac{14800}{4,6}\left(\frac{1}{308} - \frac{1}{310}\right) = 0,068.$$

par conséquent $\frac{K_1}{K_2} = 1,17$.

La constante K varie donc de un sixième de sa valeur pour une différence de 2 degrés.

Prenons un autre exemple : supposons que nous étudions la dissociation de l'oxyhémoglobine d'un animal à sang froid pour deux températures éloignées telles que 7 degrés et 27 degrés; on a, dans ce cas, $T_1 = 273 + 7 = 280$, $T_2 = 273 + 27 = 300$, donc :

$$\log \frac{K_1}{K_2} = \frac{14800}{4,6}\left(\frac{1}{280} - \frac{1}{300}\right) = 0,76; \text{ et par conséquent } \frac{K_1}{K_2} = 5,76.$$

La constante de dissociation est à 27 degrés presque six fois plus grande qu'à 7 degrés; donc la dissociation de l'oxyhémoglobine est beaucoup plus forte à 27 degrés qu'à 7 degrés.

Voici enfin un troisième exemple. On sait que Bohr a fait des mesures de dissociation de l'oxyhémoglobine à 15 degrés, d'autres auteurs (Hüfner, Zuntz, Loewy, etc.) les ont faits à 37 degrés, 39 degrés, etc. Quelle est, théoriquement, la différence entre les mesures faites à 15 degrés et celles à 37 degrés?

On a $T_1 = 273 + 15 = 288$; $T_2 = 273 + 37 = 310$. Donc :

$$\log \frac{K_1}{K_2} = \frac{14800}{4,6} \left(\frac{1}{288} - \frac{1}{310} \right) = 0,79; \text{ et par conséquent } \frac{K_1}{K_2} = 6,17.$$

Cette discussion théorique montre que la connaissance de la chaleur de combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine a une grande importance; elle permet en effet de prévoir comment variera la constante de dissociation avec la température, et nous avons vu qu'en prenant pour base les valeurs trouvées par M. Berthelot, les variations de K sont très considérables, d'où l'on conclut que la température joue un rôle physiologique très important dans la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Mais la connaissance de cette chaleur de combinaison est importante à un autre point de vue; elle permet de trouver la formule chimique (et par suite la loi) de la dissociation de l'oxyhémoglobine; il faudra en effet étudier comment varie le rapport de l'oxyhémoglobine à l'hémoglobine avec la température, le calcul théorique donnera la variation de K et par conséquent on pourra trouver la loi de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

(*Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Production de l'acétylméthylcarbinol par les bactéries du groupe du *B. mesentericus*,

par M. Henri Desmots.

Nos recherches (1) ont porté sur les espèces suivantes que nous devons à l'obligeance de M. Binot, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

B. mesentericus vulgatus isolé par M. Binot.
— *fuscus* de Flugge, par l'intermédiaire de Kral,
— *flavus* de Baumgarten,
— *niger* de Beyerinck,
— *ruber* de Migula.

Ces bacilles, dans des milieux additionnés de 2 p. 100 de peptone et

(1) Pour toute cette étude, nous avons suivi la marche méthodique indiquée par M. Grimbert pour le « Diagnostic des bactéries par leurs propriétés biochimiques », *Archives de Parasitologie*, 1903, p. 238 à 306.

de carbonate de chaux, attaquent la glycérine, la mannite, le glucose, le saccharose avec interversion, la dextrine, l'inuline, l'empois d'amidon, les pommes de terre. L'action est lente, elle se poursuit sans dégagement gazeux appréciable et le voile formé à la surface du liquide persiste pendant des mois. Néanmoins, le sucre disparaît totalement. Dans les produits formés nous avons constaté la présence constante d'acides acétique et valérianique, ainsi que de petites quantités d'alcool éthylique. Le liquide distillé présente en outre les propriétés suivantes :

Il réduit énergiquement la liqueur de Fehling à froid ;

Il ne recolore pas la solution de fuchsine bisulfitée ;

Il ne donne pas d'iodoforme à froid quand on le traite par une solution d'iodure de potassium ioduré et d'ammoniaque ;

Il ne précipite pas à chaud par le sulfate mercurique (Denigès.)

Il donne la réaction de Legal.

Il dévie nettement à gauche le plan de la lumière polarisée.

Chauffé au bain-marie bouillant avec l'acétate de phénylhydrazine il donne une osazone cristalline jaune pâle qui au microscope se présente en cristaux ramifiés rappelant l'aspect de la feuille de fougère. Cette osazone est insoluble dans l'eau, l'alcool méthyliqne et la plupart des dissolvants. Elle fond à 243 degrés.

Ces propriétés sont exactement celles de l'osazone obtenue par M. Grimbert avec son *B. tartricus* (1), osazone dont il a établi la composition élémentaire et la formule $C^{16}H^{18}Az^{4}$ et qui correspond à l'osazone du biacétyle qui fond également à 243 degrés.

De plus, quand on traite l'osazone recueillie dans nos distillations par les agents oxydants, bichromate de potasse et acide acétique, ou plus simplement par le perchlorure de fer étendu, on obtient de longues aiguilles flexibles solubles dans l'alcool et l'éther, fusibles à 151 degrés. Par l'action d'un excès le phénylhydrazine, elles régénèrent l'osazone primitive fondant à 243 degrés, elles sont constituées par l'osotétrazone du biacétyle (von Pechmann).

Comme M. Grimbert, nous avions à nous demander si cette osazone dérive du biacétyle CH^{3}-CO-CO-CH^{3} ou de l'acétylméthylcarbinol CH^{3}-CO-CHOH-CH^{3}.

Le biacétyle ne réduit pas la liqueur de Fehling à froid et ne possède pas de pouvoir rotatoire. De plus, il est complètement détruit par l'action des alcalis à chaud. Or, le liquide obtenu par distillation réduit la liqueur de Fehling à froid, il n'est pas sensiblement attaqué par les alcalis et de plus agit sur la lumière polarisée. Il s'agit donc de l'acétylméthylcarbinol.

(1) Production de l'acétylméthylcarbinol par le *B. tartricus*, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901, p. 304.

L. Grimbert et L. Ficquet. Sur un nouveau ferment des tartrates : le *B. tarricus*, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 962.

Toutes les variétés de *B. mesentericus* que nous avons eues entre les mains nous ont donné de l'acétylméthylcarbinol sur les différents milieux énumérés plus haut. Si l'on veut évaluer cette quantité d'après le poids d'osazone formé dans les cent premiers centimètres cubes recueillis, on voit qu'il varie de 0,25 à 1 gramme. Nous avons constaté en même temps que, pour une même fermentation, la quantité d'acétylméthylcarbinol qui prend naissance passe par un maximum pour décroître ensuite, comme si ce corps était détruit à son tour.

Enfin, nous ferons remarquer que tous nos liquides distillés dévient à gauche le plan de la lumière polarisée. Pour nous assurer que cette déviation était bien due à l'acétylméthylcarbinol dont le pouvoir rotatoire n'a pas été déterminé, mais que la formule de constitution fait prévoir, nous avons effectué l'expérience suivante.

Six cents centimètres cubes environ de liquide de fermentation ont été soumis à la distillation; on a ainsi recueilli 500 centimètres cubes. Une nouvelle distillation a permis de fractionner ce liquide en cinq portions de 100 centimètres cubes, en y comprenant les derniers 100 centimètres cubes restés dans le ballon.

Ces liquides ont été examinés au polarimètre, puis on y a dosé l'osazone.

Rapprochons ces résultats :

1re portion.	Déviation :	1° 4 min.	Osazone :	0,59
2e —	—	1° 2 min.	—	0,582
3e —	—	1 degré	—	0,45
4e —	—	0°38 min.	—	0,27
5e — (non distillée) .	—	0°26 min.	—	0,15

Les déviations polarimétriques sont, comme on le voit, en rapport étroit avec la quantité d'osazone obtenue; elles suivent la même marche, mais leur faible valeur ne permet pas de leur demander une concordance absolue.

Nous terminerons en disant que d'autres bactéries voisines du *B. mesentericus*, en particulier le *B. subtilis* et le *tyrothrix tenuis*, donnent également de l'acétylméthylcarbinol en quantités appréciables.

Contribution a l'étude de la toxine rabique (faits expérimentaux),

par M. P. Remlinger.

M. Babès a rassemblé dans un travail récent (1) les arguments qui plaident en faveur de l'existence d'une toxine rabique. Au cours de

(1) Babès. *Ueber Wuthtoxine* (*Internat. Beiträge zur inn. Med. zum 70-jähr. Gebürtstage von Leyden*, Bd I, p. 39, Berlin, Hirschwald, 1902.

nombreuses expériences sur la filtration du virus, nous avons également réuni quelques faits de nature à prouver que l'organisme ultramicroscopique de la rage agit non seulement par multiplication, mais encore par sécrétion d'un produit soluble. De ces faits, il semble résulter que la toxine rabique peut réaliser deux sortes d'accidents, les uns spécifiques, en quelque sorte, rappelant beaucoup la rage, les autres vulgaires, non spécifiques.

1° *Accidents spécifiques.*

a) Le virus rabique traverse facilement la bougie Berkefeld V. Les lapins qui ont reçu sous la dure-mère 1 ou 2 centimètres cubes de filtrat contractent fréquemment, après une incubation de dix à douze jours, une rage paralytique classique (1). A côté de ces animaux, il en est d'autres qui succombent dans des délais à peu près identiques avec la même symptomatologie, à cette différence près que la paralysie est incomplète et de moindre durée et chez lesquels l'affection ne peut pas être reproduite en série. L'autopsie révèle un envahissement hâtif du sang et des organes par des microbes agoniques. Les lapins inoculés sous la dure-mère avec une émulsion de bulbe meurent de méningite. Ceux qui ont été inoculés sous la peau ou dans les muscles demeurent indemnes.

b) Nous avons observé une symptomatologie identique chez un mouton qui avait reçu dans la jugulaire 10 centimètres cubes d'une émulsion laiteuse de virus fixe. Le 28 décembre, injection. Le 7 janvier (dixième jour), tristesse, inappétence. Le 8 au matin, anorexie absolue; les membres postérieurs sont légèrement parésiés. La paralysie s'accuse dans la journée. Le soir elle est très nette, mais toujours limitée aux membres postérieurs. Nous nous attendions à trouver le lendemain au complet le tableau de la rage paralytique, mais l'animal mourut dans la nuit. A l'autopsie, aucune lésion capable d'expliquer la mort. Les lapins inoculés par diverses voies avec une émulsion du bulbe sont demeurés indemnes.

c) A moins d'un tour de main spécial (2), le virus rabique ne traverse pas la bougie Berkefeld W. Or, le 24 novembre 1903, au cours d'une expérience d'immunisation, un lapin reçoit dans le péritoine 40 centimètres cubes de filtrat W. Nouvelle injection intra-péritonéale de 40 centimètres cubes le 5 décembre. Le 10 décembre (seize jours après la première injection, cinq jours après la deuxième), tristesse, anorexie. Le lendemain, paralysie des membres postérieurs rappelant de tous points la rage. Le soir, la paralysie a gagné les membres antérieurs. L'animal est couché. Mort dans la nuit. Les lapins inoculés sous la

(1) P. Remlinger. Le passage du virus rabique à travers les filtres, *Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1903.

(2) P. Remlinger. *Société de Biologie*, séance du 30 janvier 1904.

dure-mère ont succombé à une méningite staphylococcique et colibacillaire. Ceux qui ont été inoculés sous la peau ou dans les muscles ont survécu.

2° *Accidents non spécifiques.*

Lorsqu'on inocule du virus rabique filtré sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins, à côté des animaux qui prennent la rage et de ceux qui succombent à des paralysies toxiniques, il en est d'autres qui maigrissent, se cachectisent et meurent finalement. Il en est d'autres encore qu'on est surpris de trouver morts un matin, alors que la veille ils ne paraissaient nullement malades. A l'autopsie, aucune autre particularité qu'un envahissement précoce des organes, et en particulier du système nerveux par des microbes d'infection agonique. Quelques-uns de ces derniers cas de mort se produisent, il est vrai, le lendemain de la trépanation, et peuvent être attribués au shock déterminé par l'injection sous les méninges de 1 centimètre cube de liquide. Mais la plupart ont lieu à une époque éloignée qui rend cette explication inadmissible. D'après nos expériences, c'est surtout le huitième, le neuvième et le dixième jour après l'opération qu'on observe ces cas de mort. On ne les voit pas d'autre part chez les lapins qui reçoivent sous la dure-mère du filtrat de cerveau sain. Il paraît donc logique d'attribuer ces décès à la toxine rabique. Celli et de Blasi (1), qui ont confirmé nos recherches sur la filtration du virus rabique, mais soumettent les cerveaux infectieux à une pression de 300 atmosphères au lieu de les émulsionner, ont observé avec une fréquence beaucoup plus grande ces phénomènes cachectiques et ces morts subites. On peut dès lors se demander si les organismes ultra-microscopiques ne seraient pas susceptibles de posséder une toxine intra-cellulaire. Notons enfin la curieuse propriété que paraît posséder la toxine rabique de favoriser le développement des infections agoniques. Celli et de Blasi l'ont notée comme nous.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Contribution a l'étude de la toxine rabique (Faits cliniques),

par M. P. Remlinger.

Parmi les faits qui militent en faveur de l'existence d'une toxine rabique, M. Babès cite l'apparition possible, au cours du traitement pastorien, de phénomènes paralytiques et même myélitiques. Nous

(1) Celli et de Blasi. Ist das Wütgift filtrierbar? Vorläufige Mitteilung, *Deutsche med. Wochenschrift*, 10 décembre 1903.

avons eu l'occasion de recueillir une observation de ce genre. La voici très résumée :

H... (B.), treize ans, a été mordue à la cuisse droite le 19 août 1903, par un chien reconnu enragé à l'examen vétérinaire. Quatre petites morsures superficielles qui ont un peu saigné et n'ont pas été cautérisées. Le pantalon a été déchiré.

H... se présente à l'Institut antirabique le 26 août, sept jours après la morsure, en même temps qu'un autre enfant mordu par le même chien. Disons tout de suite que le traitement de cet enfant n'a présenté aucune particularité et qu'il a échappé à la rage.

Jusqu'au 6 septembre, H... se porte très bien. Le 6 au matin (12e jour du traitement), il vient nous trouver avant les inoculations, le visage pâle, les traits tirés, la physionomie anxieuse. Il se plaint d'une courbature intense, généralisée à tous les muscles, à toutes les articulations, et en même temps d'une grande sensation de faiblesse dans les membres inférieurs. C'est à grand' peine qu'il se tient debout. Il attribue ces symptômes à une douche froide prise la veille. Cependant, il ne semble pas que celle-ci ait été l'occasion d'un refroidissement net. Continuation des injections. Nous gardons le malade à l'hôpital pour le mieux observer.

Le lendemain, la courbature musculaire et articulaire est tellement intense qu'elle arrache à l'enfant des cris et des larmes. Il existe une paralysie complète des membres inférieurs. Rétention d'urine depuis la veille au soir. On est obligé de procéder au sondage. Pas de fièvre. Suspension du traitement antirabique.

8 *septembre*. — L'état s'est aggravé. La courbature douloureuse qui, la veille, ne s'étendait qu'au tronc et aux membres, a gagné les muscles du cou et de la face. Le malade ne remue la tête et n'ouvre la bouche qu'au prix de vives souffrances. La paralysie des membres inférieurs est absolue. Les membres supérieurs commencent à se paralyser eux aussi. La rétention d'urine continue. Constipation. Sensibilité intacte au toucher et à la piqûre. Réflexes tendineux abolis. L'interrogatoire et l'examen ne révèlent aucune affection dont pourraient dépendre ces symptômes. Aucune maladie vénérienne. Aucun stigmate hystérique. L'apyrexie persiste. Un peu de dyspnée qui paraît en rapport avec la courbature musculaire. Pas de tachycardie. On craint l'apparition de phénomènes bulbaires pour le lendemain.

9 *septembre*. — Les craintes ne se sont pas réalisées. L'état demeure stationnaire. Aux membres supérieurs, la paralysie a cependant un peu augmenté.

10 *et* 11 *septembre*. — La courbature diminue, puis disparaît. Le malade présente comme symptômes une paralysie des membres inférieurs, incomplète des membres supérieurs avec conservation de la sensibilité et abolition des réflexes, une rétention d'urine permanente et une constipation opiniâtre.

18 *septembre*. — La force et les mouvements reviennent lentement aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, la paraplégie persiste absolue. La rétention d'urine fait place à de l'incontinence. Des purgatifs et des lavements ont raison de la constipation. Une escarre sacrée peut être évitée.

25 *septembre*. — Le malade arrive à remuer légèrement le gros orteil

gauche. Le lendemain, il remue tous les orteils du pied gauche. Puis il soulève la jambe gauche et fait quelques mouvements avec le gros orteil droit. Lentement, progressivement, les mouvements reviennent aux membres inférieurs, tandis qu'aux membres supérieurs l'amélioration est beaucoup plus rapide. L'incontinence urinaire, la constipation disparaissent également.

Le 5 octobre, le malade peut se lever et faire quelques pas. Dès lors, la convalescence s'établit vite. H... quitte l'hôpital le 14, trente-huit jours après le début de sa maladie. Un peu d'anémie et d'amaigrissement. Pas d'atrophie musculaire. Réflexes normaux. Miction et défécation normales. Toujours aucun stigmate hystérique. H... a été revu deux mois plus tard en parfait état.

L'origine médullaire de ces accidents n'a pas besoin d'être discutée. Mais ces symptômes doivent-ils être attribués à l'action sur la moelle de la toxine ou du virus rabiques? Par quel virus la rage paralytique aurait-elle pu être causée? Par le virus du chien? La période d'incubation eût été de dix-huit jours, ce qui est trop peu pour une morsure à la cuisse. Par le virus fixe? C'est encore plus impossible, puisque huit jours seulement se seraient écoulés entre l'inoculation de la première moelle virulente (4e jour du traitement) et l'apparition des accidents... Reste à attribuer ceux-ci à l'action de la toxine rabique. La brusquerie du début, la restitution *ad integrum* sont en faveur de cette hypothèse. Dans des cas analogues, M. Babès a obtenu de bons résultats des injections de sérum antirabique. N'en possédant pas de suffisamment actif, nous avons eu recours au début (dans l'espoir d'arrêter le processus ascendant) à BrK à hautes doses, puis, une fois la paralysie installée, à l'ergotine, à la strychnine, à l'arsenic. Enfin nous avons jugé prudent de suspendre le traitement pastorien.

(*Institut impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Cellules interstitielles et spermatogenèse,

par M. Albert Branca.

Pendant la belle saison, le testicule des axolotls féconds se montre formé de canalicules volumineux (100 à 120 μ), si pressés les uns contre les autres qu'il n'existe, pour ainsi dire, aucun élément entre leurs parois adossées.

A la même époque, le testicule des axolotls inféconds présente des canalicules de 30 à 90 μ de diamètre. Ces canalicules, uniquement revêtus de cellules folliculeuses et de spermatogonies (1), sont englobés

(1) Les testicules d'axolotls qui présentent *transitoirement* une pareille structure appartiennent à des animaux féconds, comme le prouve la présence

dans un tissu de soutien très abondant, répresenté par des vaisseaux, du tissu conjonctif et des cellules interstitielles.

Les vaisseaux sont grêles et d'une extrême rareté; le tissu conjonctif est abondant, et par endroits il est passé à l'état de tissu fibreux.

Les cellules interstitielles atteignent 38, 40 et jusqu'à 45 μ. Leur taille dépasse donc celle des canalicules séminipares les plus étroits. Les cellules interstitielles ne sont pas seulement volumineuses : elles sont nombreuses, et constituent le véritable tissu de soutien de la glande séminale. Isolées ou réunies en groupes, elles ne présentent aucune systématisation autour des vaisseaux sanguins. Elles se montrent en pleine activité, et leur structure n'est pas différente de celle qu'on observe chez les mammifères. Leur cytoplasme est bourré de granulations graisseuses qui sont presque toujours fines (1), et souvent nombreuses au point de remplir toute la cellule.

On n'y observe jamais de pigment, mais exceptionnellement j'ai vu dans le cytoplasme un ou deux corpuscules de 4 à 5 μ, qui se teignent comme la chromatine et sont vraisemblablement de nature nucléaire.

En faveur de l'origine conjonctive des cellules interstitielles je rappellerai que j'ai vu, chez l'axolotl comme chez l'homme, la cellule interstitielle se développer aux dépens de cellules conjonctives, dans l'épaisseur de la paroi propre épaissie.

Sans avancer d'hypothèse prématurée sur le rôle de la glande interstitielle, nous constatons que la glande interstitielle peut acquérir un développement considérable toutes les fois que la spermatogenèse est abolie. C'est là une confirmation des résultats auxquels nous étions arrivés, en 1898, M. Félizet et moi, en étudiant la glande en ectopie. Un fait que je viens d'observer sur un testicule humain vient encore à l'appui de cette conclusion : les cellules interstitielles font complètement défaut sur ce testicule en pleine activité spermatogenétique.

Sur le réseau vasculaire de la muqueuse vésicale,

par M. Albert Branca.

A l'état de vacuité, la muqueuse vésicale se montre parcourue par des plis de taille inégale, de forme irrégulière et d'orientation variable. Ces plis sont constitués par un squelette conjonctif et par un revêtement épithélial. Des vaisseaux sanguins montent dans l'axe de ces plis et

de spermatozoïdes dans quelques canalicules. Sur de pareils testicules, je n'ai observé que de très rares cellules interstitielles.

(1) A l'inverse des gouttelettes adipeuses qu'on observe dans les cellules séminales.

paraissent se poursuivre et se ramifier dans le revêtement épithélial (1).

Les vaisseaux sanguins qui vont constituer le plexus sous-muqueux traversent le chorion, perpendiculairement à sa surface, partout où les plis font défaut. Arrivés à la face profonde de l'épithélium, ils se divisent et s'infléchissent aussitôt, à angle droit. Leurs ramifications cheminent entre l'épithélium et le chorion.

Le vaisseau s'accole étroitement à l'épithélium, et souvent, sur la moitié ou les trois quarts de sa circonférence, il se montre entouré par les cellules basilaires de la vessie.

En somme, certains vaisseaux du plexus sous-muqueux effectuent leur trajet dans une sorte de tunnel circonscrit en partie par l'épithélium, en partie par le chorion.

Pareille disposition ne s'observe pas, semble-t-il, au niveau des plis de la muqueuse. En nombre de points, en effet, on constate, dans l'épaisseur du revêtement épithélial, des capillaires parfois disposés en un réseau à mailles arrondies. Y a-t-il donc lieu de décrire un réseau vasculaire intra-épithélial?

Notons d'abord que les plis où s'observent de pareils vaisseaux sont tous sectionnés très obliquement, si obliquement qu'à leur niveau l'épithélium vésical paraît constitué par 15 ou 20 assises cellulaires. D'autre part, c'est uniquement dans les assises profondes de l'épithélium qu'on trouve les réseaux vasculaires. Enfin, les éléments qui circonscrivent le vaisseau sont de taille exiguë, comme les cellules basilaires de la vessie. Ces trois faits constituent une simple présomption en faveur de l'absence de tout réseau vasculaire dans l'épaisseur de l'épithélium. Mais présomption n'est pas démonstration.

Pour juger la question, il suffit d'étudier des coupes en série et de pratiquer au besoin une reconstruction graphique. Il est facile alors de constater que les vaisseaux s'adossent aux épithéliums, par une partie seulement de leur circonférence. Ils ne sont jamais entourés complètement par les épithéliums.

Or, nous savons que les vaisseaux affectent avec les épithéliums de revêtement des rapports variables. Tantôt ils restent séparés de l'épithélium par du tissu conjonctif et une basale (papilles de la peau), tantôt le vaisseau pénètre dans l'épithélium : on connaît un certain nombre d'épithéliums vasculaires. Il me suffira de rappeler les travaux de Kölliker, de Bovier-Lapierre, de Ficatier et Desfosses (1879), de Laguesse (1890), de Phisalix (1890), de Leydig, de Camerano et de Marcacci, de Maurer (2), etc.

(1) Lapin, chauve-souris, chien.

(2) On trouvera dans le travail de Joseph (*Arch. f. mikr. Anat.*, t. LII, p. 167, 1898) une série d'autres observations. Joseph y met en doute les conclusions de Maurer et nie la présence d'un réseau intra-épithélial dans les

Entre ces deux types extrêmes, il existe des formes de transition. Parfois le vaisseau émerge du chorion; il pénètre dans la basale et dans l'épaisseur de cette membrane, il effectue une partie de son trajet. J'ai signalé autrefois cette disposition dans la muqueuse de la trachée (1).

Le plexus vasculaire superficiel de la muqueuse vésicale nous offre une disposition un peu différente : il se loge dans un tunnel constitué d'une part par l'épithélium et d'autre part par le chorion. En d'autres termes, ce réseau est toujours en partie intra-dermique, en partie intra-épithélial.

AGGLUTINATION DES GRAISSES,

par M. F. RAMOND.

La composition du sérum sanguin est d'une complexité considérable. Les expériences que nous allons rapporter démontrent, à n'en pas douter, qu'il existe dans le sang des substances encore mal définies, mais différentes des lipases, et qui amènent la coagulation, ou mieux l'agglutination des émulsions graisseuses. Pour observer le fait, il suffit de verser dans un tube à essai 10 centimètres cubes d'eau distillée stérilisée, alcalinisée par 0 gr. 20 de carbonate de soude, et additionnée de 5 gouttes de graisse animale, extraite par l'éther. Il se produit une émulsion laiteuse; mais au bout de quelques heures, la graisse, finement divisée, se collecte en partie à la surface du liquide en une collerette crémeuse, qu'une agitation un peu forte du tube transforme à nouveau en une émulsion parfaitement homogène. Il est nécessaire d'opérer à une température un peu élevée, celle de l'étuve de Roux par exemple, afin d'empêcher la graisse émulsionnée de se figer.

Mais si à une série d'émulsions de graisse de chien préparées de cette façon nous ajoutons 10 gouttes de sérum sanguin de cobaye, de lapin, de cheval ou d'homme, l'aspect est tout autre. Rapidement, dès la première demi-heure avec les sérums de cobaye, de lapin et d'homme, un peu plus lentement avec le sérum de cheval, on voit que la collerette de graisse forme une masse caillebotée, que l'agitation ne résout plus en une fine émulsion. Il s'est donc produit une sorte d'agglutination. Le phénomène est identique avec les graisses de lapin ou de cobaye, traitées par différents sérums autres que les sérums de lapin ou de cobaye;

épithéliums étudiés par cet auteur. Suchard a confirmé récemment les résultats de Joseph (*Arch. d'anat. microsc.* 1902-1903). Violet, d'autre part, n'a jamais constaté de vaisseaux dans l'épithélium de la muqueuse nasale.

(1) *Journ. de l'anat. et de la phys.*, t. XXXV, 1899, p. 772.

avec la graisse humaine, l'agglutination est plus discrète; on observe simplement de petits flocons, qui, par l'agitation, sont assez semblables à ceux qu'offre une culture en bouillon de bacilles d'Eberth traitée par un sérum agglutinant. Remarquons en passant que les sérums sanglants nous ont toujours paru plus actifs.

Jusqu'ici il n'a été question que de l'action sur une graisse d'un animal donné d'un sérum d'un animal d'espèce différente. Si nous étudions l'action du sérum de chien sur la graisse de chien, les résultats sont un peu différents. Tantôt il n'y a pas d'agglutination appréciable, tantôt il y a agglutination, mais toujours à un moindre degré qu'avec un sérum d'espèce différente. La graisse humaine ne se laisse pas agglutiner par le sérum d'homme sain ou d'un obèse, mais très légèrement par celui d'un convalescent ayant fortement et rapidement maigri (fièvre typhoïde, pneumonie, ictère catarrhal). Il semble donc que pour l'homme du moins, le sérum n'a pas de propriété agglutinante sensible vis-à-vis de la graisse humaine, mais que cette propriété apparaît à la suite d'une maladie suivie d'amaigrissement rapide.

Si maintenant l'on traite les caillots agglutinés de graisse de chien par exemple, par de l'éther sulfurique après lavage dans l'eau distillée, on observe que la graisse se dissout, mais laisse après elle tantôt une fine poussière insoluble, tantôt un feutrage abondant, à mailles serrées, et ayant toutes les réactions de la matière albuminoïde. Ce n'est cependant pas de la fibrine, car le phénomène s'observe avec un sérum chauffé à 60 degrés et dépourvu par conséquent de fibrinogène; il s'observe aussi, quoique très atténué, avec une solution d'albumine d'œuf dépourvue de fibrine; enfin la réaction de Weigert ne donne aucune coloration à ce résidu.

On pourrait croire à première vue que cette agglutination est d'ordre mécanique, c'est-à-dire que la graisse finement émulsionnée a entraîné avec elle de l'albumine qui joue le rôle de substance agglutinante. La graisse jouerait donc le rôle du sulfate d'ammoniaque par rapport à la globuline. Il n'en est rien. Nous avons vu en effet que le phénomène ne se produit pas, ou à un degré infime, avec certains sérums. L'expérience suivante est encore plus démonstrative. Si nous enfermons dans le péritoine d'un cobaye un sac de collodion hermétiquement clos et rempli de graisse de chien, par exemple, nous constatons au bout de quelques jours que cette graisse renferme la même substance albuminoïde. Il s'agit donc ici d'un phénomène actif, peut-être de même nature que celui de l'agglutination des microbes ou de la précipitation des albumines par certains sérums. De plus, ce phénomène semble avoir un but déterminé; il permet à l'organisme d'immobiliser dans un fin réticulum albuminoïde les corpuscules impalpables d'une émulsion graisseuse, et de faciliter de la sorte leur englobement par les leucocytes. Cette trame albuminoïde servira aussi de travée directrice à ces leucocytes, tout

comme la fibrine dans un processus inflammatoire; elle pourra peut-être enfin jouer le rôle de réserve alimentaire.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Chantemesse.*)

Action de l'adrénaline et de l'anagyrine sur la circulation des muqueuses linguale et bucco-labiale,

par M. Ch. Dubois.

Si on injecte à un chien curarisé 2 centimètres cubes d'une solution d'adrénaline Takamine au 1/3000, on observe que la langue pâlit de plus en plus, à mesure que la pression s'élève ; mais, quand celle-ci est arrivée à son maximum, l'excitation périphérique du nerf lingual produit son effet habituel, c'est-à-dire une congestion intense du côté correspondant de la langue. Par conséquent, la vaso-constriction, quelque énergique qu'elle soit, est obligée de céder à l'action du nerf vaso-dilatateur, et il ne nous a pas paru qu'il fût nécessaire d'appliquer à ce dernier un courant plus fort que dans les conditions normales.

Si nous tenons à noter ce résultat, c'est qu'il est en opposition avec un autre fait signalé à la fois par Oliver et Schäfer (1) et par Livon (2), à savoir que l'excitation du nerf dépresseur chez l'animal qui a reçu de l'adrénaline ne fait plus baisser la pression : autrement dit, le réflexe vaso-dilatateur ne se produit plus à la suite de l'administration de cette substance, tandis que, d'après notre observation, les effets vaso-dilatateurs directs persistent.

On pourrait supposer que cette différence tient à ce qu'une excitation directe est plus puissante qu'une excitation réflexe d'origine centrale. Cependant, il est facile de montrer que même une excitation des centres est capable de dilater les vaisseaux de la muqueuse linguale chez l'animal qui a reçu de l'adrénaline. Si en effet, au moment où celle-ci a fait monter la pression à son maximum, on injecte 5 à 10 milligrammes de strychnine, la pâleur de la langue fait place à une congestion très forte, et, si on a soin de sectionner préalablement le lingual d'un côté, la congestion sera unilatérale, limitée au côté intact, tandis que le côté opposé pâlira (3).

Ainsi, chez un animal qui a reçu de l'adrénaline, on arrive à dilater les vaisseaux soit par l'excitation directe des nerfs vaso-dilatateurs, soit

(1) Oliver et Schäfer. *Journ. of Physiology*, vol. XVIII, p. 250.

(2) Ch. Livon. Volume jubilaire du *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, p. 501.

(3) Pour l'action de la strychnine, voir Wertheimer, *Archives de Physiologie*, 1891, p. 547.

par l'excitation centrale, — on peut même dire réflexe, puisque la strychnine ne fait qu'exagérer l'activité réflexe des centres bulbo-médullaires. — Par contre, dans les mêmes conditions, le nerf dépresseur ne peut manifester son activité. Il y a là un argument assez fort en faveur de l'opinion soutenue, en particulier par Cyon, que l'action du dépresseur ne réside pas dans une excitation du centre vaso-dilatateur, mais dans une inhibition du centre vaso-constricteur.

Un autre détail que nous avons observé, c'est que sous l'influence de l'adrénaline, au moment où la langue pâlit, les lèvres rougissent, et cela, aussi bien du côté où le vago-sympathique est sectionné que du côté intact, ce qui prouve que l'adrénaline agit en excitant les terminaisons périphériques du sympathique cervical qui renferme, comme on sait (Dastre et Morat), des fibres vaso-dilatatrices pour la muqueuse bucco-labiale.

Langley (1) avait observé, au contraire, de la pâleur de la muqueuse bucco-labiale chez le chien, en injectant de l'extrait de capsules surrénales à certaines doses, et il rapproche aussi cet effet de celui que l'on obtient par une excitation *faible* du sympathique cervical.

Ce physiologiste a fait remarquer que l'extrait de capsules surrénales semble avoir une action spécifique sur les terminaisons du sympathique; cependant, pour diverses raisons, sur lesquelles nous n'avons pas à nous arrêter ici, Langley écarte cette opinion. Elle mériterait cependant d'être reprise, car il est difficile de comprendre, si l'action de l'adrénaline s'exerçait directement sur les fibres lisses, pourquoi les vaisseaux de la muqueuse labiale se dilatent alors que ceux de la muqueuse linguale se resserrent, après l'injection de cette substance.

Enfin, en expérimentant le bromhydrate d'anagyrine, dont les travaux de M. Gley (2) nous ont appris à connaître l'action physiologique, nous avons été frappé de ce fait que ce produit a exactement les mêmes effets sur les muqueuses linguale et labiale que l'adrénaline, c'est-à-dire, qu'au moment de l'augmentation considérable de la pression, la première pâlit pendant que la seconde rougit, et que la rougeur de la lèvre se manifeste également du côté où le vago-sympathique a été sectionné (3).

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lille.*)

(1) Langley. *Journal of Physiology*, vol. XXVII, 1901, p. 237.

(2) E. Gley. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1892, p. 680, et *Archives de Physiologie*, 1894, p. 702.

(3) Nous tenons à remercier M. Gley et M. Millot d'avoir bien voulu mettre à notre disposition des échantillons de bromhydrate d'anagyrine, et nous ferons remarquer que ce produit paraît différer entièrement de celui dont s'est servi M. Otto Lœwi, qui n'a obtenu dans ses expériences sur l'anagyrine aucun effet sur la pression artérielle. *Archiv. intern. de Pharmacod. et de Thérap.*, 1901, p. 65.

Névralgie du trijumeau et ponction lombaire,

par M. Sicard.

A propos de la communication de M. Pitres(1), je rapporterai le résultat de quelques recherches entreprises sur ce même sujet à la clinique de M. Raymond. Dans sept cas de névralgie du trijumeau à symptomatologie classique et sans étiologie reconnue, indépendante par conséquent de la syphilis, du paludisme, du tabes, d'une tumeur cérébrale, etc., j'ai constaté cinq fois l'état normal du liquide céphalo-rachidien, et deux fois, comme dans les faits de M. Pitres, la présence d'une lymphocytose accusée.

Dans ces deux cas, du reste, l'épreuve diagnostique à la cocaïne (2) était en faveur d'une excitation algésiogène centrale. L'un de ces malades, âgé de quarante-cinq ans, et suivi en 1902, n'avait été soulagé que temporairement par la thérapeutique thébaïque et électrique. De retour en province, il s'est suicidé six mois après la résection inefficace des troncs nerveux périphériques de la troisième paire.

L'autre, une femme de quarante-trois ans, à lymphocytose céphalo-rachidienne marquée, a été au contraire, après échec de la cure syphilitique, notablement améliorée par le traitement électrique appliqué suivant la méthode Bergonié-Zimmern.

La présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien de ces névralgiques trigemellaires n'implique donc pas l'incurabilité définitive de tels malades. Une thérapeutique exclusivement médicale peut amener la sédation des douleurs, et la gasserectomie, opération toujours si grave, ne doit être tentée qu'après échec des divers traitements longtemps prolongés : électriques, cocaïnés, mercuriels, et aux sels de quinine. J'ajouterai que dans un cas de névralgie du trijumeau, à liquide céphalo-rachidien normal, la soustraction simple de ce liquide par ponction lombaire, répétée neuf fois en trois mois, amenait toujours à sa suite un état de calme des plus appréciables.

Pathogéniquement, la lymphocytose céphalo-rachidienne, au cours du tic douloureux de la face, soulève, comme le fait remarquer M. Pitres, les mêmes problèmes que MM. Brissaud et Sicard, MM. Chauffard et Froin, et d'autres auteurs encore, se sont posés à propos de la lymphocytose du zona.

(1) Pitres. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de névralgie du trijumeau. *Bulletin Société de Biologie*, n° 6, 19 février 1904, p. 270.

(2) Pitres. Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne. *Congrès international de Médecine* (*Neurologie*), Paris, 1900, p. 592. — Verger. Névralgies faciales, *Revue de Médecine*, 1904, t. XXIV.

Dans le cas de lésion ganglionnaire primitive, admise, il serait intéressant d'élucider exactement les rapports des différents ganglions cérébraux ou spinaux avec le liquide céphalo-rachidien, le sac arachnoïdo-pie-mérien, le réseau sous-pie-mérien (opinions différentes de Nageotte, de Thomas et Hauser). Cette étude topographique servirait à interpréter, comme un phénomène à distance ou de contiguïté, la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

De la réaction de l'urine des bovidés,

par MM. André Gouin et P. Andouard.

Nous avons indiqué, dans une première note, que l'urine des bovidés n'est pas fortement alcaline, comme on a coutume de le croire, mais que souvent même elle est légèrement acide.

Depuis, nous avons tenu à multiplier nos observations en faisant varier les conditions de nourriture, d'âge, de race et d'habitat des animaux. On trouvera dans le tableau ci-dessous les dosages sur lesquels s'est établie notre conviction.

Nous nous sommes astreints à recueillir l'urine au sortir même de la vulve, dans des vases absolument propres, et à l'examiner aussitôt sur place. Nous prélevions alors un échantillon de 10 centimètres cubes, que nous étendions d'eau distillée jusqu'à atténuation suffisante de la teinte jaune naturelle, et nous opérions nos titrages à l'aide d'une liqueur décinormale de soude ou d'acide sulfurique, en présence de phtaléine du phénol qui nous donnait des virages très nets.

D'accord avec la majorité des auteurs, nous écartons le tournesol et encore plus l'hélianthine et la cochenille, sur lesquels une partie des acides et sels de l'urine est sans influence, tandis que les autres en exercent une qui n'est pas en rapport avec l'acidité ou l'alcalinité réelle du liquide urinaire.

Les résultats consignés dans ce tableau nous autorisaient amplement, nous semble-t-il, à conclure que l'urine des bovidés ne doit pas être considérée comme une urine alcaline.

Cependant M. Ch. Porcher, de l'Ecole vétérinaire de Lyon, s'est élevé contre cette assertion. Les trois expériences seulement qualitatives qu'il nous oppose, avant de connaître le détail des nôtres, nous ont incités à vérifier si, contre toute vraisemblance, le fait de recueillir l'urine à la sonde pouvait donner des résultats différents. Sur cinq vaches, nous avons trouvé l'urine quatre fois légèrement acide et une fois faiblement alcaline.

Nos	RACE	RÉGIME	ACIDITÉ par litre en SO^4H^2	ALCALINITÉ par litre en soude hydratée.
1	Normande.	Stabulation.	0g012	»
2	—	—	0 585	»
3	Parthenaise Normande.	Paturage.	0 294	»
4	Nantaise.	—	0 590	»
5	Maraîchère.	—	neutre.	»
6	Normande.	—	0 150	neutre.
7	—	—	»	»
8	—	—	0 440	0 210
9	—	—	0 250	»
10	—	—	0 390	»
11	Hollandaise.	Stabulation.	0 392	»
12	—	—	0 196	»
13	—	—	0 245	»
14	—	—	0 221	»
15	—	—	0 441	»
16	Maraîchère.	—	0 490	»
17	—	—	neutre.	»
18	Hollandaise.	—	0 564	neutre.
19	—	—	»	»
20	—	—	0 049	0 196
21	—	—	0 147	»
22	—	—	0 294	»
23	—	—	0 245	»
24	—	—	0 245	»
25	Hollandaise.	Stabulation.	0 490	»
26	—	—	0 980	»
27	—	—	0 343	»
28	—	—	0 294	»
29	—	—	0 392	»
30	—	—	0 441	»
31	—	—	0 588	»
32	—	—	0 294	»
33	—	—	0 735	»
34	—	—	0 392	»
35	—	—	0 539	»
36	—	—	0 392	»
37	—	—	0 343	»
38	—	—	0 441	»
39	—	—	0 245	»
40	—	—	0 441	»

L'urine des bovidés ne devient vraiment alcaline que lorsque les ferments de l'urée l'ont envahie et ont transformé en sels ammoniacaux une notable partie de ce principe azoté. C'est ainsi que trois urines, après avoir séjourné plus de cent jours dans des flacons simplement bouchés, dosaient en acidité par litre : 0 gr. 245, 0 gr. 221, 0 gr. 294. Une quatrième, par contre, était devenue passablement alcaline : 2 gr. 083. Sans doute elle n'avait pas été suffisamment préservée du contact de l'air.

Note complémentaire sur le mécanisme des troubles respiratoires dus a la perte de tonicité des parois abdominales dans l'attitude verticale, a propos d'un travail antérieur de A. Mosso et d'une réserve formulée par Frantz Glénard,

par M. Ch.-A. François-Franck.

Dans ma communication à la Société, le 23 janvier dernier (1), j'ai insisté sur le mécanisme des accidents respiratoires produits par l'attitude verticale, chez les animaux dont la paroi abdominale avait plus ou moins complètement perdu sa tonicité par l'anesthésie.

J'ai montré diverses photographies fournies par les prises de vues simultanées de la région thoraco-abdominale et des courbes pneumographiques et pleurales; il en ressortait un fait essentiel : l'entraînement mécanique du diaphragme aspiré par la chute des viscères abdominaux que ne soutient plus la paroi devenue flasque, et comme conséquence la suppression de l'action diaphragmatique.

De ces constatations, j'ai tiré l'interprétation d'une variété de ptose abdominale observée en clinique humaine, quand, pour une raison ou pour une autre, la paroi abdominale antérieure ne sangle plus les viscères abdominaux.

Or, cette étude poursuivie par nous, au moyen de l'exploration photographique combinée des mouvements respiratoires et de leurs expressions graphiques, avait été déjà exécutée avec la méthode graphique seule, par mon ami A. Mosso. Son travail, publié l'année dernière, dans les *Archives italiennes de Biologie* (t. XL, f. 1), m'a été aimablement adressé par lui quelques jours après la publication de ma note.

La lecture de ce mémoire établit que Mosso avait déjà déduit de ses explorations pneumographiques le mécanisme des troubles respiratoires produit par le passage de l'attitude horizontale à l'attitude verticale chez les animaux endormis, et même, quoique à un plus faible degré, chez l'homme normal. Mes recherches exécutées avec des procédés différents, ne font donc que préciser le fait. Je puis ajouter aujourd'hui que les examens radioscopiques et radiographiques, confirment les conclusions tirées par Mosso, des courbes pneumographiques, et par moi-même des prises de vues photographiques associées : ces examens, sur lesquels je reviendrai sous peu et qui interviennent dans mes études actuelles comme un procédé précieux de pénétration sans effraction dans le thorax et l'abdomen dont je photographie les mouvements, révèlent encore d'autres faits importants qui, je l'espère, fixeront la question si débattue des mouvements actifs et passifs de chaque partie du diaphragme.

(1) Note publiée dans le *compte rendu* du 30 janvier.

D'autre part, mon confrère et ami Frantz Glénard s'est montré un peu ému du passage suivant de ma communication, lequel semblait, pensait-il, établir qu'il renonçait à son interprétation des ptoses abdominales dans la maladie cliniquement bien définie à laquelle on a fort justement attaché son nom.

Je disais exactement : « ... Nous entrevoyons ici l'explication des accidents de la ptose abdominale chez l'homme *dont la paroi est devenue flasque et en quelque sorte trop grande pour son contenu* : cette interprétation des faits cliniques reçoit sa confirmation des faits expérimentaux.

« Ce n'est pas celle qu'a adoptée Frantz Glénard, si compétent dans la question : pour lui, la ptose abdominale résulte essentiellement de la perte de tonicité des parois gastro-intestinales. Toutefois Glénard, qui a assisté à mes démonstrations, *admet volontiers aujourd'hui la part importante qui revient à la perte de tonicité de la paroi abdominale.* »

F. Glénard m'a demandé d'apporter à la Société, en attendant qu'il fasse lui-même ici l'exposé de ses idées, les simples réserves énoncées dans une lettre qu'il m'a remise et dont je reproduis très volontiers les principaux passages :

« Il admet certainement ce mécanisme, mais seulement avec le déterminisme des conditions expérimentales dans lesquelles je me suis placé : un quadrupède, en état de résolution absolue par anesthésie, est placé brusquement dans l'attitude verticale... Chez l'orthograde, comme l'homme, non anesthésié, les conditions sont différentes. M. Glénard a été amené par la clinique à se rallier à ce qu'il appelle « la théorie viscérale de l'Entéroptose, c'est-à-dire à la pathogénie de la maladie des ptoses par diminution du contenu et non par augmentation du contenant, bien que cette théorie fût plus complexe, plus contradictoire avec les idées reçues que la « théorie pariétale... »

« Mais, ajoute-t-il, que la flaccidité des parois soit due à la diminution du contenu ou à l'augmentation du contenant (comme dans l'état consécutif à une ponction d'ascite, à l'ablation d'un fibrome, etc.), les résultats de l'expérience de M. François-Franck donnent dans les deux cas la démonstration que *les troubles respiratoires sont bien dus au vice de la fonction du diaphragme par diminution de tension abdominale et ptose viscérale.* »

On voit que nous ne sommes pas loin de nous entendre. Je ne visais dans mon exposé que le cas où la paroi abdominale est *primitivement* en cause, chez l'animal ou l'homme anesthésié (Mosso va même plus loin : l'effet diaphragmatique, atténué, ayant été observé par lui chez l'homme normal, en état d'apnée).

Je sais bien aussi que la ptose abdominale peut se produire sans flaccidité préalable de la paroi : A. Keyth (d'Aberdem), étudiant le détail de la maladie de Glénard, a insisté sur toute une série de ptoses

partiellles indépendantes de la diminution de résistance de la paroi (*The Lancet*, mars 1903); ces faits et ceux qu'avait si bien analysés Glénard montrent à l'évidence qu'il existe des ptoses viscérales associées ou non à une diminution du tonus pariétal.

Mais, dans tous les cas, comme l'admet F. Glénard lui-même, l'entraînement mécanique et la fixation du diaphragme par les viscères abdominaux en état de ptose jouent le principal rôle dans les troubles respiratoires chez les sujets en attitude verticale.

C'est uniquement ce que j'ai voulu montrer, et ce que les expériences de Mosso établissent de leur côté, et je n'entre pas pour le moment dans la discussion du mécanisme des ptoses abdominales elles-mêmes.

Application a l'étude des mouvements respiratoires du procédé des images multiples sur plaque fixe. Photographie simultanée des déplacements costaux, diaphragmatiques, abdominaux et des courbes pneumographiques et pleuro-manométriques,

par M. Ch.-A. François-Franck.

Dans ma note du 23 janvier dernier (parue dans les *Comptes rendus* du 30 janvier), j'ai indiqué brièvement l'emploi du procédé des prises de vues successives sur plaque fixe comme satisfaisant aux besoins de mes recherches actuelles; depuis mes premières expériences, j'ai cherché à perfectionner ce moyen d'étude qui m'apparaît aujourd'hui comme la *méthode de choix* (dans ce cas et dans beaucoup d'autres), grâce à la photographie simultanée de l'organe en mouvement et des courbes qui traduisent ce mouvement.

Le procédé des images multiples sur plaque fixe a été étudié par M. Marey dans son livre sur *Le Mouvement* (1894); l'historique en a été donné par lui (p. 54 à 60), de même que l'indication des principaux moyens d'éviter la confusion des images.

M. Marey conseille, pour supprimer cet inconvénient (p. 61), de réduire artificiellement la surface du corps étudié, en noircissant, pour les rendre invisibles, les parties qu'il n'est pas indispensable de représenter dans l'image, et de rendre lumineuses, au contraire, celles dont on veut connaître le mouvement. Il insiste (p. 62) sur le grand intérêt des vues stéréoscopiques obtenues avec des éclairements intermittents; il conseille de dissocier les images, dans le stéréoscope, au moyen d'un disque rotatif produisant alternativement les admissions de lumière par l'objectif de droite et par l'objectif de gauche (images alternantes); il dissocie également les images en imprimant à la plaque sensible un mouvement horizontal de translation (procédé qu'il a appliqué à l'inscription photographique des oscillations de l'électromètre de

Lippmann); il propose, enfin, toujours dans le même but, la rotation de l'appareil autour de son axe vertical, ou, encore, la réflexion de l'objet dans un miroir tournant.

J'ai retenu de ces indications les deux premières seulement, que je pouvais appliquer facilement : 1° la mise en valeur de certaines parties dont le déplacement devait être étudié à l'exclusion des autres rendues invisibles par le noircissage; 2° les prises de vues stéréoscopiques successives sur plaque fixe.

J'ai ajouté à cette technique l'exploration graphique des mouvements eux-mêmes et de leur principaux effets mécaniques, réunissant, dans une même image, les déplacements de l'objet à des instants connus et l'expression graphique de ces déplacements.

Les courbes sont tout d'abord recueillies sur l'enregistreur sans aucune prise de vue et restent fixées, comme documents à consulter; puis l'appareil est *arrêté* pour permettre de procéder, sans introduire aucune confusion dans les images qui vont se superposer, à la photographie simultanée du mouvement et de sa courbe. Pendant cet arrêt de l'enregistreur, les plumes correspondant aux explorations pneumographiques, manométrique abdominale, thoracique, etc., continuent à exécuter leurs mouvements sur place; elles décrivent des arcs de cercle que l'œil peut suivre aisément dans la pénombre où est maintenu tout le champ photographique; il est facile, dans ce cas spécial de mouvement lents, de saisir exactement les deux points extrêmes de chaque arc de cercle, c'est-à-dire l'instant de l'inspiration et de l'expiration maxima, facile également de saisir le point intermédiaire, dès lors d'obtenir, sur une même plaque, trois images distinctes et de la région thoraco-abdominale et des courbes exprimant les mouvements extérieurs avec les variations de la pression intérieure; à chacun des instants choisis, l'éclair magnésique est produit, soit par la compression de la poire qui fait éclater l'amorce, soit au moyen d'une étincelle électrique; dans ce cas, l'objectif reste ouvert en permanence, la plaque n'étant pas impressionnée par la lumière diffuse très faible d'une lampe électrique placée en arrière à grande distance. S'il s'agit de mouvements plus rapides que l'œil ne peut suivre aisément, il est simple de commander automatiquement l'éclairage brusque au magnésium, en utilisant les déplacements de l'un des leviers inscripteurs pour ouvrir un courant électrique et provoquer l'étincelle d'allumage : on peut régler d'avance cette rupture du courant en la faisant intervenir à des instants différents et connus du déplacement du levier. Mais, dans les expériences sur les mouvements respiratoires, la production de l'éclair s'obtient sans difficulté, en suivant de l'œil la course des leviers et en commandant soi-même l'éclairement brusque au moment que l'on choisit.

Je disais plus haut qu'à mon avis cette superposition des images sur la même plaque était la *méthode de choix*; c'est elle, en effet, qui m'a donné, aux moindres frais, avec la plus grande facilité et surtout avec une sécurité parfaite, les renseignements les plus précis sur les questions qui m'occupent en ce moment.

Mais, pour en retirer tout le bénéfice qu'on en doit attendre, il faut employer cette méthode en s'entourant de toutes les précautions requises, et ici quelques indications complémentaires peuvent avoir leur intérêt.

L'animal endormi et respirant régulièrement est préparé pour les prises de vues d'une façon spéciale.

Les côtes, partiellement mises à nu, sont figurées par un trait de gouache blanche ou mieux de Ripolin, réduisant chacune d'elles à une ligne qui suit sa direction; cette ligne se prolonge jusqu'au sternum par le cartilage costal; le sternum lui-même est représenté par une bande blanche qui se détache sur le fond sombre d'un écran dans les vues de profil, ou sur le fond également sombre de la surface thoracique dans les vues de face. Les espaces intercostaux, ainsi que la paroi abdominale mise à découvert, sont noircis en mat avec du noir de fumée.

Chacune des côtes dont les déplacements doivent être étudiés porte une petite tige de fer vissée solidement dans son épaisseur et perpendiculaire à sa surface; cette tige, qui devient un levier amplificateur, porte à son extrémité libre une petite barre transversale, et forme ainsi une croix, réduite également à une ligne blanche, qui s'élève, s'incline en tournant comme la côte et se projette comme elle à chaque mouvement inspiratoire. Le profil abdominal, accentué par un trait blanc, porte également un ou plusieurs indicateurs fixés par leur base élargie à la paroi abdominale et perpendiculairement à sa suface.

Au devant de la préparation, vues de profil, vues de face, vues en raccourcis de l'animal incliné à 20 degrés, est toujours disposé le cadre centimétrique qui permet de se repérer plus tard dans l'étude des images originales, projetées ou agrandies.

Pour étudier les mouvements du diaphragme par sa face thoracique, l'animal étant profondément morphiné, et le bulbe cocaïné, on ouvre les derniers espaces intercostaux de chaque côté en ménageant les côtes et les insertions du diaphragme : celui-ci apparaît, à travers le grillage costal, éclairé avec une lumière diffuse que tamise un écran placé du côté opposé à celui dont les vues de profil doivent être recueillies : c'est un contre-jour inoffensif pour la plaque et fournissant un éclairage rasant très précieux dans ce cas particulier. Quant le bulbe se décocaïnise, les mouvements spontanés du diaphragme et des côtes reparaissent, avec une parfaite régularité, le sujet restant engourdi par la forte dose de morphine à laquelle on adjoint l'injection veineuse de chloral. On assiste alors à ce spectacle saisissant (et si fécond en renseignements), d'un déplacement inspiratoire diaphragmatique spontané dans un thorax où pénètre la lumière; on voit alors nettement l'importance énorme de l'abaissement et de la projection en avant de toute la portion postéro-latérale du diaphragme; celle-ci descend, à un degré qu'on ne soupçonne pas, dans la cavité abdominale dont elle déplace le contenu en le projetant en bas et en avant, faisant ainsi la place au poumon aux dépens de la cavité abdominale.

Le centre phrénique, maintenu par le péricarde et surtout par la veine cave inférieure, se déplace également, mais dans une mesure tellement restreinte par rapport à la portion postéro-latérale, que, de toute évidence, son abaissement ne joue qu'un rôle très effacé dans l'ampliation inspiratoire du poumon.

Dans ces expériences nous remplaçons l'exploration de la pression pleurale par des explorations *phrénographiques* qui peuvent être appliquées à l'animal intact et nous fournissent l'inscription des déplacements du diaphragme, en

même temps qu'on recueille ceux des côtes et de l'abdomen avec des appareils appropriés.

La photographie des graphiques et des déplacements des différentes parties du thorax et de l'abdomen, sous la forme d'images successives sur plaque fixe, nous a fourni des documents nombreux et inattendus sur la mécanique respiratoire. Nos résultats sont à l'heure actuelle complétés et contrôlés par la méthode radioscopique et radiographique. J'ai préféré attendre que ces études fussent à peu près terminées avant d'en soumettre les résultats à la Société de Biologie, me bornant à faire ici l'exposé de la technique que j'ai adoptée et qui a été déjà mise à profit par quelques expérimentateurs.

(*Travail du laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

Deuxième note sur les Hypopes du genre Trichotarsus,

par M. E.-L. Trouessart.

En poursuivant l'étude des Hypopes enkystés dont j'ai signalé (1) l'existence chez *Trichotarsus osmiæ* et *T. ludwigi*, j'ai pu préciser l'âge des nymphes auxquelles ils appartiennent et serrer de plus près le problème biologique qui se rattache à l'existence de cette forme.

L'hypope enkysté du *Trichotarsus osmiæ* est une *Deuxième Nymphe*, c'est-à-dire une nymphe présentant déjà des organes génitaux suffisamment développés pour qu'ils soient visibles extérieurement et permettant de déterminer le sexe. Ces organes se distinguent facilement sur la peau formant l'enveloppe du kyste, et plus nettement sur cette peau isolée, déchirée et séparée de l'hypope, par suite de sa compression entre les deux lames de verre de la préparation.

Sous ce rapport, l'hypope enkysté se différencie nettement de l'hypope migratile appartenant à la même espèce.

Celui-ci a été étudié d'une façon très complète par M. A.-D. Michael (2). L'hypope migratile de *Trichotarsus osmiœ* sort d'une peau de mue ne présentant aucun signe extérieur qui permette de déterminer son sexe. Cependant, M. Michael, ayant isolé quelques-uns de ces hypopes dans de petites cages de verre, les a vus, au bout de trois mois, se transformer d'abord en nymphes normales, puis en adultes des deux sexes. Les femelles étaient en majorité, mais le fait important, c'est que les deux

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 13 février 1904, p. 234.

(2) A. D. Michael. *British Tyroglyphidæ*, I, 1901, p. 159-161.

sexes sont représentés. Ceci est d'accord avec la théorie qui veut que, dans une forme de *dissémination* les deux sexes soient présents.

M. Michael a fait la même expérience sur les hypopes enkystés du *Glyciphagus domesticus* (1), seul genre où ces hypopes fussent connus avant mes observations personnelles. Ces hypopes ont été encore plus longs à se transformer que dans le cas précédent. Ils sont restés quatre mois enfermés dans leur kyste, conservant en apparence l'inertie la plus complète (de janvier à mai). Au bout de cette longue période d'hibernation, ils ont enfin donné signe de vie, se transformant d'abord en nymphes normales, puis, peu après, en adultes, mais ces adultes étaient tous femelles.

Ces faits concordent parfaitement avec ceux que je viens d'observer sur l'hypope enkysté de *Trichotarsus osmiœ*. Cette deuxième nymphe pourvue d'organes génitaux visibles extérieurement est manifestement une *femelle nubile*. Tous les spécimens observés présentent nettement les mêmes caractères : aucun d'eux ne peut être considéré comme une deuxième nymphe mâle. Ceci s'accorde également avec ce que l'on sait des phénomènes d'*hibernation* observés dans d'autres groupes, notamment chez les *Aphides*; la survie des femelles est seule nécessaire, puisque celles-ci, en pondant des œufs au printemps, reconstitueront rapidement la colonie.

Mais pour qu'il en soit ainsi, il est nécessaire qu'un certain nombre au moins de ces femelles aient été fécondées avant leur enkystement hibernal. Or, c'est précisément ce que l'on peut constater ici : sur la peau du kyste de plusieurs d'entre elles on distingue nettement la très petite ouverture rétro-anale qui est l'orifice de la poche copulatrice. On doit admettre que ces femelles ont reçu leur provision de sperme qu'elles conserveront intacte jusqu'au printemps. A ce moment, lorsqu'elles auront repris leur forme normale et l'activité de tous leurs organes, ce sperme pénétrera dans l'ovaire et fécondera les œufs qui s'y seront développés.

J'ai isolé un certain nombre de ces hypopes dans des tubes de verre afin de pouvoir surveiller leurs métamorphoses ultérieures. Si les faits que je viens d'exposer d'une façon hypothétique sont exacts, nous verrons ces hypopes sortir de leur inertie dans trois ou quatre mois, et, après avoir subi encore deux mues, prendre la forme de femelle adulte et pondre des œufs qui écloront en donnant naissance à des *Trichotarsus* des deux sexes.

(1) A. D. Michael. *Journal Linnean Society*, *Zool.*, XX, 1889, p. 290-292.

SUR LE MODE DE FÉCONDATION DES SARCOPTIDES ET DES TYROGLYPHIDES,

par M. E.-L. TROUESSART.

On sait que chez les Sarcoptides et les Tyroglyphides le sperme du mâle est emmagasiné dans une poche copulatrice bien distincte et que le coït a lieu par un orifice particulier, très éloigné du thocostome ou vulve de ponte qui sert exclusivement à l'expulsion du produit ovarien, œuf ou embryon (1).

On sait en outre que chez les Acariens le mâle s'accouple toujours avec une nymphe dite *femelle nubile* qui se transforme en femelle adulte au cours même de cet accouplement.

Les faits ne se passent pas autrement chez le *Trichotarsus osmiœ* dont l'étude a fait le sujet de la note précédente. On a vu, en outre, que cette femelle nubile se transforme en hypope enkysté pour passer l'hiver dans une inertie complète. L'examen des nombreux spécimens appartenant à cette forme, qui se trouvaient dans cette colonie, me permet d'affirmer un fait que je soupçonnais depuis longtemps, mais dont je puis donner actuellement la preuve.

Comme je l'ai dit dans cette note, un certain nombre de femelles nubiles présentent le très petit orifice rétro-anal semblable à un trou d'épingle, qui est le conduit externe de la poche copulatrice : ce sont celles qui ont été fécondées. Les autres, bien que présentant tous les caractères de cette même forme de femelle nubile, ne présentent pas cet orifice : elles n'ont pas été fécondées. La conclusion est facile à déduire : c'est que chez les Sarcoptides et les Tyroglyphides la femelle nubile ne présente *pas d'orifice externe propre à la copulation*; le mâle doit percer cet orifice par une véritable *ponction hypodermique* et c'est à cela que lui sert son pénis toujours pointu et fortement chitinisé.

Déjà, lorsqu'en 1895 j'ai entretenu la Société de Biologie des faits curieux que présente la *Progenèse* chez le *Chorioptes auricularum* du Furet (2), certains indices m'avaient porté à admettre que les choses se passaient ainsi. Mais dans ce cas particulier la Progenèse elle-même masquait le fait, puisque le stade de femelle nubile était supprimé, le mâle s'accouplant avec cette femelle sous sa forme de larve hexapode. Mais l'accouplement avec de jeunes mâles sous cette même forme de larve trouve ainsi son explication, aucun signe extérieur n'avertissant le mâle adulte de l'erreur qu'il commet.

M. Nalepa, qui a décrit avec beaucoup de soin l'anatomie des Tyro-

(1) Voyez la communication que j'ai faite à ce sujet : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1893, p. 906.

(2) Sur la Progenèse des Sarcoptides Psoriques, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895, p. 271.

glyphes (1), a figuré la poche copulatrice (*receptaculum seminis*) avec un orifice externe, d'ailleurs très court chez l'espèce observée par lui (*Carpoglyphus anonymus*); mais il ne dit pas si c'est *avant* ou *après* l'accouplement, ce qui importe beaucoup au point de vue qui nous occupe ici. Je crois que cette dernière alternative est la seule admissible.

Chez les Tyroglyphides, la poche copulatrice est immédiatement derrière le rectum et tout près de l'extrémité abdominale, de telle sorte que le conduit creusé par le pénis du mâle est très court, en rapport avec les dimensions de cet organe. Mais chez certains Sarcoptides plumicoles, la poche copulatrice est située plus profondément dans l'abdomen, et c'est ce qui explique la longueur du pénis du mâle, en forme d'épée dans le genre *Proctophyllodes*. Chez plusieurs de ces Acariens, il est même flagelliforme, plus long que le corps de l'animal qui est forcé de le replier plusieurs fois sur lui-même afin de ne pas en être gêné dans ses mouvements. Enfin, chez beaucoup de femelles, le conduit ainsi creusé par le pénis du mâle, et dont les parois se sont fortement chitinisées, subsiste, après la dernière mue, sous forme d'une pointe plus ou moins longue, désormais oblitérée, mais dont la signification est longtemps resté problématique pour les naturalistes qui n'en connaissaient pas l'origine.

Trois modifications pour des usages différents de ma méthode de coloration des neurofibrilles par l'argent réduit (2),

par M. S. Ramon y Cajal (Madrid).

Nous avons introduit quelques modifications de détail dans la méthode à l'argent réduit que nous avons publiée dans le Bulletin de la Société de Biologie, séance du 12 décembre 1903. A l'aide de ces modifications et de la méthode primitive elle-même, on obtient l'imprégnation de tous les facteurs des tissus nerveux blanc et gris. Ces techniques sont d'ailleurs aussi faciles que la méthode primitive et s'appliquent aussi bien à l'état normal que pathologique.

I. — *Formule pour colorer les cylindres axes myélénisés.*

1° Pièces de tissu nerveux de 5 millimètres d'épaisseur au plus;

2° Durcissement des pièces dans l'alcool à 96 degrés (ou 40 degrés Cartier). . . . . 24 heures;

Il n'y a pas d'inconvénient à durcir 2-3 jours.

(1) A. Nalepa. Die Anatomie der Tyroglyphen, *S.-Ber. Akad. Wiss.*, Wien., XCII, 1 abth., 1885, p. 149 et 163, pl. II, fig. 2, et pl. III, fig. 16.

(2) Travail publié en espagnol le 10 février 1904.

3° Réduction des pièces à la moitié de leur épaisseur ;
4° Lavage à l'eau distillée. . . . . quelques minutes ;
5° Immersion dans une solution de nitrate d'argent à 1,50 p. 100 ;

Le taux de l'argent varie avec le nombre et le volume des morceaux ; pour des pièces petites et peu nombreuses, de l'argent à 1 p. 100 est suffisant ; pour des pièces multiples et grosses, il faudra de l'argent à 1,50 p. 100 et même plus.

6° Séjour des flacons contenant les pièces dans l'étuve entre 30 et 35 degrés. . . . . 4 jours (en moyenne);

(La durée du séjour est variable suivant le volume des pièces ; les très petites peuvent être imprégnées en trois jours ; les plus grosses en cinq.)

7° Lavage à l'eau distillée. . . . . quelques secondes ;
8° Réduction de l'argent imprégnant les pièces dans :

Acide pyrogallique ou hydroquinone.	1 à 2 grammes.	24 heures.
Eau distillée.	100 centimètres cubes.	
Formol du commerce	5 —	
Sulfite de soude pur	0 gr. 25 à 0 gr. 50	

Pour le cerveau et le cervelet, le sulfite de soude peut s'élever à 1 gramme et davantage ; il rend l'imprégnation plus fine, mais par contre plus pâle, et cela en proportion de sa quantité. L'hydroquinone donne des colorations plus énergiques que l'acide pyrogallique. On peut d'ailleurs employer ces deux réducteurs sans addition de formol ni de sulfite ; mais l'imprégnation semble moins fine, et les fonds sont moins transparents.

9° Lavage à l'eau distillée . . . . quelques secondes ;
10° Déshydratation graduelle des pièces, inclusion à la celloïdine, coupes et montage sous lamelle ;

Ne pas éclaircir aux essences de bergamotte et de girofle ; elles font pâlir et même disparaître l'imprégnation ; employer plutôt le xylol phéniqué.

Remarque : Si les coupes médianes de la pièce sont colorées en rouge trop clair, il faut les virer à l'or, ce qui donnera un ton noir aux fibres. Le virage-fixage le plus expéditif consiste à baigner les coupes dans la solution suivante :

Sulfocyanure d'ammoniaque	3 grammes.
Hyposulfite de soude	3 —
Eau distillée	100 —

à laquelle on ajoutera au moment de s'en servir :

Chlorure d'or à 1 p. 100 . . . . quelques gouttes.

On lavera ensuite à l'eau distillée.

Les cylindres axes myélinisés sont tous colorés en brun rouge. Les étranglements sont eux-mêmes très nettement imprégnés ; ils se montrent sous l'aspect d'un amincissement considérable de la fibre, un

peu plus pâle à ce niveau. Une coupe épaisse ou une série de coupes minces de la moelle, par exemple, permettra de suivre avec facilité un cylindre axe quelconque, radiculaire, commissural ou funiculaire ainsi que ses bifurcations. A ce point de vue, notre méthode est de beaucoup supérieure à tout ce qui avait été imaginé pour la coloration des cylindres axes chez l'adulte.

Ce mode d'imprégnation colore, en outre, les neurofibrilles des grosses cellules (la méthode primitive vaut mieux néanmoins) et certaines arborisations, telles que les corbeilles des cellules de Purkinje.

II. — *Formule pour colorer les fibres sans myéline et les neurofibrilles.*

1° Pièces de 3 millimètres et demi d'épaisseur, au plus;
2° Durcissement des pièces dans la solution suivante;

Alcool à 96 (40° Cartier). . . .	100 centimètres cubes.	24 heures.
Ammoniaque.	de quelques gouttes à 1 cent. c.	

Il n'y a pas d'inconvénient à laisser durcir les pièces 2 à 3 jours, si elles sont un peu trop épaisses ou volumineuses.

3° Lavage à l'eau distillée renouvelée deux ou trois fois. . . . . quelques minutes;
4° Immersion dans une solution de nitrate d'argent à 1.50 p. 100;
5° Séjour des flacons contenant les pièces à l'étuve entre 30 et 35 degrés. . . . . 3 à 5 jours;
6° Réduction du nitrate d'argent contenu dans les pièces par la solution suivante :

Formol	5 centimètres cubes.	24 heures.
Acide pyrogallique	2 grammes.	
Eau distillée.	100 centimètres cubes.	

7° Lavage à l'eau distillée. . . . . quelques secondes;
8° Déshydratation dans les alcools gradués, inclusion à la celloïdine ou paraffine; coupes, montage ordinaire sous lamelle.

Remarque : Virage au chlorure d'or, comme dans la première formule, pour les coupes trop pâles.

Seules les coupes superficielles présentent d'ordinaire un précipité irrégulier; cela nuit uniquement à la beauté des préparations.

Ce mode d'imprégnation colore en rouge et très finement toutes les fibres cylindre-axiles sans myéline, ainsi que la totalité des fibres fines à myéline. La substance grise offre donc le spectacle d'un plexus touffu et compliqué dont rien ne peut donner idée. La substance blanche de la moelle est elle-même d'une richesse si extraordinaire en fibrilles longitudinales sans myéline qu'aucune des méthodes existantes pour la coloration des gaines de myéline ou des ramifications nerveuses n'aurait pu nous le faire soupçonner.

Mêmes résultats dans le cervelet, où les corbeilles terminales sont également imprégnées en rouge. Par cette deuxième formule, on colore aussi les neurofibrilles surtout dans les grandes cellules ; les filaments primaires y paraissent très fins et un peu pâles; quant aux secondaires, leur ténuité est exagérée; ils peuvent être même rompus, à cause de la dilatation anormale provoquée dans la cellule par l'ammoniaque. En somme, les coupes obtenues par cette deuxième formule montrent les neurofibrilles sous les aspects qu'elles prennent dans les préparations de Bethe et de Donaggio.

III. — *Formule pour colorer les terminaisons des fibres nerveuses* :

1° Pièces de tissu nerveux de 3 à 4 millimètres dépaisseur ;

2° Durcissement de ces pièces dans une solution de :

Formol du commerce. .	25 centimètres cubes.	24 heures.
Eau distillée.	100 —	
Ammoniaque.	de quelques gouttes à 1 cent. cube.	

3° Lavage à l'eau courante. . . . . 6 à 12 heures ;

4° Immersion dans une solution de nitrate d'argent de 1 à 3 p. 100 ;

5° Séjour des flacons contenant les pièces, dans l'étuve entre 30 et 35 degrés . . . . 3 jours ;

6° Lavage à l'eau distillée . . . . quelques secondes ;

7° Réduction du nitrate d'argent imprégnant les pièces comme dans la formule précédente . . . . 24 heures ;

8° Lavage à l'eau distillée. . . . . quelques secondes.

9° Déshydratation, inclusion à la celloïdine, coupes, etc.

Dans les préparations ainsi obtenues on voit colorés en gris ou noir, et de façon tout à fait démonstrative, les plexus pericellulaires et les massues intercalaires et terminales de leurs fibrilles. Il en est ainsi dans la substance grise des divers segments des centres nerveux. Ces plexus sont, il est vrai, un peu rétractés et modifiés, du fait de l'ammoniaque. Dans le cervelet, on aperçoit les corbeilles des cellules de Purkinje, et les arborisations des fibres moussues, imprégnées de façon élective. Les fibrilles à myéline restent incolores, quant aux cellules nerveuses elles prennent une teinte jaune, et ne renferment que des neurofibrilles altérées et peu visibles.

Fait intéressant : le nucléole ou plutôt les sphérules qui le composent sont à l'état de vague indication ; les *corps accessoires* sont, au contraire, bien imprégnés. Cette différence prouve, nous l'avons déjà établi autrement et ailleurs, que les deux sortes d'organites ne possèdent point la même constitution chimique.

Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques (1),

par M. S. Ramon y Cajal (Madrid).

Le réseau des fibrilles que contient la cellule nerveuse est, on le suppose, un appareil fixe, immuable. Les observations suivantes que nous avons faites chez des animaux atteints de rage et chez le lézard en stade hibernant prouvent, au contraire, qu'il subit dans sa disposition des changements considérables.

Rage. — A l'état normal, les cellules funiculaires de la moelle présentent chez le lapin et le chien de nombreuses fibrilles primaires fines unies en réseaux par des fibrilles secondaires. Mais que ces animaux viennent à mourir de la rage, et ces mêmes cellules auront un aspect tout différent : les fibrilles primaires se réduiront à quelques-unes seulement; celles-ci atteindront, par contre, en certains points un volume énorme; elles présenteront, en effet, de volumineux épaississements fusiformes qui se terminent par des bifurcations et des anastomoses avec le réseau des filaments secondaires, lui-même modifié. Ces changements d'aspect se manifestent également, dans les cellules pyramidales, dans les neuromes de la corne d'Ammon, dans les ganglions, etc.

Les modifications du réseau fibrillaire n'arrivent pas, du premier coup, chez les animaux rabiques, au degré d'intensité que nous venons de décrire. Chez les animaux sacrifiés pendant l'évolution de la rage, on saisit nettement toutes les phases intermédiaires entre la disposition normale du réseau neurofibrillaire et son aspect si étrange lors de la mort, du fait de l'infection. Ainsi, chez le lapin rabique, on voit, au début des paralysies, les fibrilles primaires devenir plus épaisses, et l'espace qui les sépare prendre de plus grandes dimensions. Les épaississements deviennent bientôt fusiformes, et plus considérables, en même temps qu'ils prennent un aspect granuleux particulier. Chose intéressante, l'hypertrophie des fibrilles commence par la périphérie de la cellule ; elle gagne de proche en proche jusqu'au centre.

Les cellules nerveuses rabiques présentent encore bien d'autres altérations dans le réticulum, le protoplasma, le noyau, le nucléole, les nids cylindre-axiles qui les entourent, etc., etc. Nous en réservons la description pour un travail étendu sur les neurofibrilles et toutes les questions que soulève leur existence.

Etat hibernant. — M. Tello, notre assistant, a découvert, il y a quelque temps à l'aide de notre méthode à l'argent réduit, que les cellules de la moelle épinière du lézard renferment un réticulum de filaments peu abondants mais d'une épaisseur considérable.

(1) Travail publié en espagnol le 10 février 1904.

Or, récemment, en examinant la moelle d'un lézard auquel il avait sectionné la queue, M. Tello fit une constatation toute différente. Les cellules de la moelle contenaient un réticulum d'innombrables neurofibrilles presque aussi fines que celles des mammifères.

Un tel changement de disposition du réseau neurofibrillaire nous surprit. Mais, à la réflexion, il nous parut que l'épaisseur énorme constatée d'abord dans les neurofibrilles n'était qu'un phénomène passager, dû à l'action du froid et à l'engourdissement des réflexes médullaires qui en est la suite. Cette hypertrophie devait disparaître avec l'arrivée de la chaleur. Pour vérifier notre hypothèse, plusieurs lézards furent mis pendant deux jours à l'étuve à 37 degrés, puis sacrifiés. Voici ce qui s'offrit à la vue de M. Tello lorsqu'il en examina la moelle : dans les cellules motrices les neurofibrilles étaient extrêmement abondantes, un peu granuleuses et d'un calibre très fin; aucune fibrille hypertrophiée; les espaces séparant les neurofibrilles étaient réduits à presque rien, au lieu de former, comme chez le lézard hibernant, la presque totalité du champ cellulaire. Le corpuscule nerveux lui-même semblait un peu augmenté, comme si l'état d'activité avait déterminé dans son protoplasma un apport plus considérable de sucs nutritifs. Enfin les nids péricellulaires et les massues terminales de leurs fibrilles cylindre-axiles paraissaient n'avoir éprouvé aucune modification importante.

Dans les cellules funiculaires de moyenne et petite taille, mêmes faits ; point de dilatations fusiformes ; point de plexus épais concentrés autour du noyau, comme chez les animaux en léthargie.

Une seconde série de lézards fut soumise à l'épreuve de la chaleur, mais cette fois, à 25 degrés seulement, pendant un temps variant de un à trois jours. Les résultats furent identiques.

Nous essayerons d'établir quelle est la durée minimum de l'action de la chaleur, nécessaire pour la disparition de l'état épais des neurofibrilles. Nous tenterons également de savoir jusqu'à quel point l'excitation mécanique et les stimulants chimiques peuvent remplacer la chaleur dans ses effets.

Quoi qu'il en soit, une conclusion s'impose, c'est que le réticulum neurofibrillaire subit des changements morphologiques et quantitatifs selon que les cellules se trouvent à l'état de repos, d'engourdissement par le froid, ou à l'état d'activité. Cette conclusion est, en outre, corroborée par ce fait, que chez les lézards hibernants les neurofibrilles épaisses font défaut dans le cerveau, le cerveau intermédiaire et le cerveau moyen, qui conservent, tous, leur activité. D'autre part, et la chose est vraiment singulière, les cellules des plexus ganglionnaires de l'intestin, aussi en repos, ont leur réticulum à l'état épais.

Nous avions constaté l'hypertrophie des neurofibrilles dans les cellules des animaux atteints de la rage, par conséquent paralysés ; nous

avions aussi constaté l'hypertrophie fibrillaire de certaines cellules chez les chiens et les lapins tout jeunes et en état normal; et maintenant Tello constate la même hypertrophie chez les animaux hibernants. Ne semble-t-il pas qu'il y ait un lien entre tous ces faits? et n'est-on pas tenté d'admettre que l'état de repos — qu'il soit provoqué par le sommeil hivernal, par un isolement fonctionnel pathologique des cellules comme dans la rage, ou tout autrement — se manifeste par la réduction et l'épaisissement du réticulum neurofibrillaire, tandis que l'état d'activité se révèle par l'épanouissement et la ténuité de ce réticulum? En sorte que les modifications que nous avons décrites dans la rage pourraient ne pas être des lésions spécifiques, mais l'expression du repos auquel, dans le cas particulier, le virus rabique aurait condamné les cellules. Quant à expliquer le mécanisme des transformations du réticulum suivant tel ou tel état, les suppositions ne manquent pas. On peut imaginer qu'en état inerte la substance de certaines neurofibrilles va s'épancher dans celle de certaines autres, tuméfiées par cela même. On peut supposer encore que dans cet état, les neurofibrilles s'accolent l'une à l'autre en certain nombre pour former des filaments épais, décomposés à nouveau en leurs éléments primitifs par l'état d'activité de l'animal, etc.

Mais tout cela est encore vague; de nouvelles recherches sont donc absolument nécessaires.

Il n'en reste pas moins que, contrairement à l'opinion courante, le réticulum neurofibrillaire est un organisme éminemment modifiable et à l'état physiologique et à l'état pathologique.

Le microbisme salivaire normal,

par MM. A. Gilbert et A. Lippmann.

Concurremment à l'étude du microbisme biliaire et pancréatique qui fut de notre part l'objet de plusieurs communications (1) à la Société de Biologie, nous avons poursuivi une série de recherches sur la flore microbienne normale des conduits salivaires du chien. Nous en exposons sommairement aujourd'hui les résultats.

Nous nous sommes adressés au canal de Sténon assez volumineux et superficiel pour être facilement accessible. Pour le découvrir, il suffit d'inciser les téguments suivant une ligne réunissant la dépression pré-auriculaire à la

(1) Gilbert et Lippmann. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 14 juin, 19 juillet, 8 novembre 1902; 30 janvier 1903; 30 janvier, 20 février 1904.

commissure des lèvres; après section de l'aponévrose superficielle, l'on aperçoit le conduit exactement perpendiculaire aux fibres du masséter contre lequel il est étroitement appliqué. Le peu de consistance de ses parois et leur coloration pâle rendent le canal aisément reconnaissable au milieu de gros cordons nerveux durs et blancs qui lui sont parallèles.

Quelques essais préliminaires pratiqués sur le tiers externe (*buccal*) du conduit nous ayant démontré l'existence, à ce niveau, d'une flore microbienne par trop abondante pour tenter l'identification des espèces, nous avons systématiquement fait porter nos prises sur le tiers moyen, sur le tiers interne (*glandulaire*) du canal de sténon, et dans l'intimité même du parenchyme glandulaire, par ponction de la parotide.

Ces prises ont été répétées dans trois conditions différentes d'expérimentation : 1° Dans l'intervalle des deux repas, le chien ayant mangé par conséquent plusieurs heures auparavant; 2° en pleine période d'activité glandulaire, l'animal étant surpris en mastication; 3° enfin en état de jeûne prolongé, après huit jours d'inanition absolue.

Cette étude extrêmement délicate exige un certain nombre de précautions indispensables : une asepsie parfaite des instruments, des mains de l'opérateur, de la région à inciser; la mort rapide de l'animal par piqûre du bulbe, évitant ainsi l'hémorragie fatalement provoquée par la dissection et la contamination de la prise, source d'erreurs extrêmement importante; l'usage enfin de pipettes soigneusement effilées, dont la pointe enfoncée dans la lumière du canal, est tenue dirigée vers la glande. Pour chaque cas d'ailleurs, nous avons pris soin de placer sur les parois du conduit une pince à forcipressure, immédiatement en aval du point où s'effectuait le prélèvement. Ce dernier est en général assez aisé, une énergique aspiration amène dans la pipette une certaine quantité de salive; après quoi usant d'un procédé déjà décrit (1), nous pratiquons, au moyen de bouillon stérile, un véritable lavage des parois canaliculaires. Le produit de ces prises successives est dilué dans un peu de bouillon stérile, avant que d'être réparti dans les divers milieux de cultures aérobies et anaérobies.

Nous consignons dans le tableau suivant les résultats de nos diverses expériences :

A. — Canal de sténon.

I. — *Dans l'intervalle des repas.*

Exp.	Lieu de prise.	Cultures aérobies.	Cultures anaérobies.
I.	Tiers moyen.	Staphylocoque Blanc.	Staphylocoque Blanc. B. Perfringens.
II.	Id.	0	B. Perfringens.
III.	Id.	0	Leptothrix. B. Subtilis. Sarcines. Staphylocoque Blanc. B. Perfringens. B. Fragilis.

(1) Gilbert et Lippmann. — Le microbisme pancréatique normal. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 janvier 1904.

Exp.	Lieu de prise.	Cultures aérobies.	Cultures anaérobies.
—	—	—	—
IV.	Id.	0	Entérocoque.
V.	Tiers interne.	0	0
VI.	Id.	0	0
VII.	Id.	Bacille X. Entérocoque. Spirille.	Staphylocoque Blanc. Entérocoque. Streptocoque.
VIII.	Id.	0	0
		II. — *En mastication.*	
IX.	Tiers moyen.	0	0
X.	Id.	0	B. Nebulosus.
XI.	Id.	0	0
XII.	Tiers interne.	0	Staphylocoque blanc. B. Fragilis.
XIII.	Id.	Staphylocoque Blanc.	Bacille filament X. Leptothrix.
XIV.	Id.	0	0
		III. — *En inanition datant de huit jours.*	
XV.	Tiers moyen.	B. Tenuis.	Streptocoque anaérobie. B. Fragilis.
XVI.	Id.	0	B. Eberth ou paratyphique. B. Serpens.
XVII.	Id.	0	Coli Bacille.
XVIII.	Tiers interne.	0	Streptocoque anaérobie.
XIX.	Id.	0	B. Eberth ou paratyphique. B. ramosus.
XX.	Id.	0	0
		B. — **Glande parotide.**	
XXI.	. . . .	0	0
XXII.	. . . .	0	0
XXIII.	. . . .	0	0
XXIV.	. . . .	0	0

Ces constatations permettent de poser les conclusions suivantes :

I. — A l'état normal, le canal de Sténon est envahi par une flore microbienne extrêmement abondante. Cet envahissement microbien, principalement accusé au niveau de l'ouverture buccale du conduit, occupe toute la hauteur du canal; très marqué encore dans la zone moyenne il s'atténue progressivement à mesure que l'on remonte vers la glande parotide.

II. — Les canalicules intraglandulaires, le parenchyme glandulaire sont stériles.

III. — Le microbisme salivaire est surtout constitué par les germes anaérobies. Ceux-ci l'emportent de beaucoup par leur constance, leur nombre et leur variété sur les germes aérobies.

IV. — Ce microbisme est susceptible de certaines variations suivant l'état d'activité ou de repos de la glande parotide.

Pendant la mastication, sous l'action sans doute du balayage mécanique exercé par le passage de la salive, on constate une notable diminution du nombre des microorganismes. Le jeûne prolongé paraît avoir une influence diamétralement opposée.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1904

Présidence de M. Livon.

A propos du pouvoir hémolytique *in vitro* du bacille pesteux,

Note de MM. A. Raybaud et J. Pellissier

Par un travail présenté à la Réunion biologique de Marseille, le 27 mai 1902, nous avons, les premiers, appelé l'attention sur le pouvoir hémolytique *in vitro* du bacille pesteux. Une nouvelle note, donnée dans la séance du 18 novembre 1902, précisait et complétait nos premiers résultats. Nos conclusions portaient que :

a) Les cultures en bouillon du bacille de la peste ne contiennent qu'une très faible quantité d'hémolysine;

b) Cette substance est produite en quantité variable suivant la provenance des cultures;

c) C'est au dixième jour de développement de la culture qu'il en existe le plus;

d) La production de cette pestolysine est peut-être en rapport avec le degré de virulence des bacilles; — cette dernière proposition étant confirmée par notre deuxième note.

Dans un mémoire récent (1), M. Andrea Zinno (de Naples), après avoir rappelé incomplètement nos conclusions, et en employant une technique absolument différente de celle que nous avons indiquée, constate : que les globules rouges de cobayes sont hémolysés par les cultures de bacilles pesteux; qu'avec des espèces très virulentes, l'hémolyse commence après dix à quinze heures de séjour à l'étuve et est complète après quarante-huit à cinquante-six heures; que dans les cultures atténuées, le pouvoir hémolytique diminue sans jamais disparaître; que la virulence et le pouvoir hémolytique *in vitro* marchent de conserve avec une grande constance.

Nous ne saurions comparer les résultats bruts des expériences de M. Zinno avec les nôtres; la technique toute personnelle de l'auteur italien est trop éloignée de celle que nous avons nous-mêmes employée, conformément au type adopté pour d'autres bactéries par Neisser et Wechsberg, Lubenau, etc. Mais il suffit de rapprocher l'ensemble de nos conclusions des déductions auxquelles ses propres recherches conduisent M. Zinno pour voir nettement que ses résultats, loin de venir, comme il l'écrit, *à l'encontre* de notre opinion et d'être *à l'opposé* de ce que nous avons *affirmé*, ne sont, en définitive, qu'une confirmation intéressante de nos idées de 1902.

Procédé simple pour mettre en évidence le colibacille dans les eaux qui le renferment en très petite quantité,

par M. Troussaint.

L'importance de la recherche du colibacille dans les eaux d'alimentation résulte de la preuve qu'il fournit de leur souillure par des matières fécales. Il y persiste longtemps, grâce à son extrême vitalité, et reste presque toujours le dernier témoin d'une pollution remontant à une date parfois éloignée de celle où le bactériologiste est appelé à déterminer la cause pathogène d'une épidémie en cours. Aucun de ceux qui se sont occupés de l'analyse bactériologique des eaux à l'occasion d'épidémies de fièvre typhoïde, n'ignore combien rares sont les cas où le

(1) *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1903, p. 30.

bacille d'Eberth a pu être isolé, et que les procédés donnés tour à tour par leurs auteurs comme susceptibles de faciliter sa recherche, n'ont point légitimé entre les mains d'autres expérimentateurs les espérances qu'ils avaient fait naître.

Le professeur Rietsch qui a repris récemment cette question de la symbiose Eberth et Escherisch, a confirmé cette donnée que la disparition rapide de l'Eberth en présence du coli, ne permet pas de les isoler sûrement tous deux du même milieu, encore que l'on emploie les procédés de culture les plus perfectionnés.

Force nous est donc de nous attacher à retrouver celui des deux commensaux bacillaires le plus accommodant, le colibacille, dont la présence atteste la possibilité de l'existence antérieure plus éphémère du germe spécifique dans le milieu incriminé.

A une époque où nos idées sur l'étiologie de la dothiénentérie sortent du cadre étroit de la notion hydrique, où la contagion assume sa grande part dans la propagation de l'agent infectieux, qui toujours issu de l'homme malade est transporté à l'homme sain par des voies et des moyens multiples, dont l'eau peut être un des principaux, nous avons le plus grand intérêt à retrouver dans celle-ci la trace de son passage récent souligné par la présence de son commensal ordinaire, le colibacille.

Or, la vie de ce dernier microorganisme dans les eaux n'est pas indéfinie encore que supérieure par sa durée à celle des autres germes. L'analyse des eaux suspectes peut n'être faite qu'à une époque relativement éloignée de la pollution, alors que le bacille d'Escherisch n'y est plus, lui-même, renfermé qu'à l'état de spécimens rares, lesquels échappent aux ensemencements faits par les méthodes ordinaires.

Il risque de passer ainsi inaperçu. Le mal ne serait pas en soi très grand, si la souillure insoupçonnée n'était parfois susceptible de se reproduire dans ces conditions semblables, et de créer encore et périodiquement de nouveaux foyers typhoïdiques, ainsi que nous l'avons vu dans une garnison de l'Est.

L'extrême résistance et la grande vitalité du colibacille en présence des autres germes aérobies pathogènes ou saprophytes auxquels il est associé dans les eaux, nous a suggéré l'idée d'utiliser ces qualités pour en tirer une méthode de recherche courante servant en même temps de contrôle pour les procédés usuels.

Le colibacille pullule, en effet, dans les bouillons où il est ensemencé en compagnie des germes ordinaires des eaux ; on l'y retrouve vivant après un mois d'étuve à 37 degrés à côté d'espèces qui ne cultivent plus ; nous n'avons pas cherché à l'en isoler au-delà de cette limite. On comprend dès lors qu'une eau de très faible teneur colibacillaire au moment des ensemencements ordinaires, puisse ne pas être soupçonnée, qui le deviendra grâce à un artifice de culture permettant de

mettre en évidence le germe accusateur par la multiplication de ses représentants.

Voici comment nous procédons :

A la technique ordinaire, connue de tous, pour l'analyse biologique des eaux, nous ajoutons l'ensemencement de la quantité totale restante de l'échantillon, dans un bouillon concentré de la composition suivante :

Eau.	500	grammes.
Viande de bœuf	500	—
Peptone sèche.	25	—
Sel	2	gr. 50

préparé, stérilisé d'après les procédés habituels.

Le bouillon est réparti par fractions de 25 centimètres cubes dans des flacons d'Erlenmeyer. On ajoute à chacun des flacons une quantité de l'eau à analyser, telle que l'on obtienne une dilution de coloration semblable à celle du bouillon ordinaire fait avec la même viande.

On porte à l'étuve à 37 degrés. On réalise ainsi ce que les bactériologistes du laboratoire d'Hygiène publique de France appellent la culture totale de l'eau.

C'est dans cette culture que sera recherché le bacterium coli si les isolements par les autres méthodes spéciales sont restés sans résultat. Il suffit d'ensemencer pour cela quelques gouttes de la culture totale dans une série de tubes de bouillon phéniqué à 1/1000 placés à l'étuve à 42 degrés suivant la méthode de Vincent, et de faire ensuite des isolements sur plaques de gélatine avec ces derniers bouillons.

Il résulte de notre expérience personnelle basée sur une pratique de plusieurs années (sept ans), que l'on peut déclarer vierges de colibacille les eaux qui n'en ont point montré par ce procédé.

Celui-ci présente en outre l'avantage ainsi que nous l'avons dit précédemment de servir de contrôle aux autres méthodes.

De l'abondance des peptones et des graisses dans le liquide ascitique comme élément de diagnostic de l'oblitération du tronc de la veine porte,

par M. Boinet.

La pyléphlébite reste souvent non diagnostiquée pendant la vie, faute de signes (1). Dans une communication faite en 1895, au Congrès de médecine interne de Bordeaux (2), nous insistions sur l'importance de la

(1) *Traité de médecine*, de Brouardel et Gilbert, t. V, p. 335, 1898.

(2) Boinet. *De l'existence de peptones dans l'urine et le liquide ascitique, comme signe diagnostique de la pyléphlébite adhésive.* Congrès Français de médecine, 2e session, 1895, p. 458.

recherche des peptones dans le liquide ascitique et les urines comme signe de la *pyléphlébite adhésive*, survenant au cours de la cirrhose atrophique du foie. Récemment, l'abondance des peptones dans le liquide ascitique d'un cirrhotique nous a permis de diagnostiquer, pendant la vie, une oblitération complète du tronc de la veine porte, vérifiée à l'autopsie. Voici les détails de cette observation.

G..., quarante-sept ans, infirmier, ancien paludéen, fortement alcoolique, entre dans notre service de clinique de l'Hôtel-Dieu, le 6 août 1903, pour des douleurs abdominales et d'abondantes hématémèses. Neuf jours après, les veines sous-cutanées de l'abdomen se dilatent, deviennent sinueuses, et l'ascite apparaît. Le 30 août, une paracentèse donne issue à huit litres d'un liquide ascitique opalescent. Il contenait 2 grammes de peptones et 5 grammes de graisses, par litre. On y trouvait également de larges cellules de desquamation péritonéale et des leucocytes. Le malade présente alors un œdème sous-cutané des membres inférieurs, du scrotum et de la région sous ombilicale ainsi qu'une teinte subictérique ; il délire, la nuit. Le 4 septembre, à trois heures, la température est de 39°4; le 5, de 38°5 le matin, 39 le soir; enfin le 6 et le 7, elle oscille autour de 38.

A partir du 4 septembre, l'état général s'aggrave ; le 5, on note de la prostration, de la stupeur, de la somnolence, de la perte de la mémoire ; les pupilles sont paresseuses, et un peu dilatées; la langue est sèche, rôtie; le pouls est plein, dur, à 92; les téguments et les sclérotiques ont une teinte subictérique ; l'ascite s'est reproduite rapidement, les veines sous-cutanées de l'abdomen sont très dilatées, la rate est volumineuse et douloureuse, le foie petit. Le malade a de fréquentes épistaxis de la narine droite, des hématémèses nombreuses et fort abondantes, des selles noirâtres constituées par du sang corrompu. Les urines sont rares, boueuses, ictériques. L'œdème des membres inférieurs et du scrotum augmente. Le 6, la dyspnée est considérable et les signes d'insuffisance hépatique, d'*hépatotoxémie nerveuse* s'accroissent et se traduisent par du délire nocturne, des convulsions épileptiformes et, le 7, par du délire diurne, puis par du coma avec une forte contracture des paupières. Il meurt dans la soirée avec des phénomènes toujours croissants d'auto-intoxication, et le même cortège symptomatique que les animaux qui succombent après avoir subi l'opération de la fistule d'Eck.

Autopsie. — Les *poumons* sont fortement congestionnés ; le *cœur* ne présente pas de lésions valvulaires; le *ventricule gauche* est hypertrophié, *l'orifice tricuspide* dilaté. Le *foie*, petit, rétracté, jaunâtre, offre les lésions classiques et l'aspect irrégulier, clouté de la cirrhose atrophique alcoolique. Les tractus fibreux qui le sillonnent dans tous les sens sont épais, abondants et serrés. Tout le *tronc de la veine porte* est complètement oblitéré par un trombus volumineux, très adhérent à la paroi, assez dur, rougeâtre à son centre, blanc rosé à sa périphérie, au niveau de laquelle on voit des stratifications concentriques. Ce trombus se prolonge encore dans les deux grandes branches et les grosses divisions intra-hépatiques de la veine porte où il est jaunâtre, fibrineux, assez dur : L'*artère hépatique* est normale. La *bile* est jaunâtre, fluide. La *rate* mesure 20 centimètres de longueur, 13 de largeur, 4 d'épaisseur, et

sa capsule épaissie, blanchâtre, recouvre des infiltrations de pigment noir d'origine palustre. Les *reins* sont gros, blancs et atteints de néphrite parenchymateuse avec dégénérescence graisseuse. La *muqueuse de l'estomac* est rouge marron; elle a un aspect sanguinolent, sans ulcérations ni varices, et elle présente une ecchymose considérable dans la région pylorique. Enfin le *liquide céphalo-rachidien* est abondant; les *méninges* sont infiltrées d'une matière blanche, opalescente, gélatineuse. Les *noyaux gris centraux* sont normaux, mais on note des petits foyers ocreux de ramollissement sur les *circonvolutions* de la partie inférieure du lobe temporal et au voisinage de l'artère cérébrale postérieure.

Examen microscopique. Le *foie* est atteint de cirrhose interstitielle très nette, avec nombreux tractus fibreux périlobulaires et amas d'abondantes cellules embryonnaires dans les espaces portes et le long des travées fibreuses. Les veines sus-hépatiques sont peu lésées. Le tronc et les grosses branches de la *veine porte* sont oblitérées par un trombus composé de couches fibrineuses concentriques très adhérentes à la paroi dont la partie interne est irrégulière et présente toutes les lésions de l'endophlébite. Le caillot n'offre pas de traces d'organisation ni de résorption sur aucun point de cette *pyléphlébite adhésive*, dans laquelle la richesse en peptones et en graisses du liquide ascitique a servi d'élément de diagnostic.

Des accidents produits par les conserves de viande; leurs causes, et les moyens de les éviter,

par MM. Huon et Monier.

Il résulte des travaux entrepris par la Commission chargée de rechercher les causes d'intoxication par les conserves de viande, que certaines boîtes, ayant les apparences d'une parfaite qualité sont cependant dangereuses pour la consommation. L'ingestion du contenu de ces boîtes détermine des phénomènes d'intoxication variables et d'autant plus sérieux que la quantité de viande consommée a été plus grande. Il semble que la toxicité soit due à la présence, au sein de ces conserves, de véritables poisons comparables aux poisons minéraux ou organiques, à molécule chimique fixe. Ces poisons originellement contenus dans la viande de fabrication, sont élaborés pendant la vie de l'animal sous l'influence d'états pathologiques variés que nous synthétisons sous deux formes : *l'état fiévreux* et *l'état de surmenage*, ainsi qu'en témoignent les expériences suivantes.

Des cobayes ont été injectés par voie intra-péritonéale à la dose de 5 centimètres cubes, avec :

1° Des extraits de viandes fiévreuses.

2° Des extraits de viande fiévreuses, stérilisés à une température de 120 degrés.

La mort est survenue, dans la première injection en trente-cinq minutes, dans la deuxième en une heure un quart.

Ces expériences nous permettent d'éliminer la présence dans les bouillons de poisons diastasiques dont la fragilité est telle qu'ils auraient été détruits à la température de 120 degrés. La toxicité de ces bouillons semble donc due à des toxiques vrais, dont la molécule chimique, bien qu'on en ignore la constitution, est stable.

La pratique de l'inspection nous permet de faire l'importante remarque suivante :

Les altérations de l'état fièvreux ou de surmenage peuvent apparaître immédiatement après l'abatage, ou quelques heures après, ou même n'accuser à aucun moment des signes visibles; cela dépend de la nature de la maladie ou du degré de surmenage. Ces altérations de la viande qui existent dans ces cas à *l'état latent*, aboutissent cependant à l'élaboration de poisons analogues à ceux fabriqués en plus grande quantité dans des viandes dont l'état de maladie est plus avancé.

Consommée, immédiatement, ces viandes ne sont pas toxiques au point de déterminer des accidents fâcheux, parce qu'elles sont débitées en petits morceaux ne renfermant qu'une petite quantité de poison. Mais vient-on à utiliser les animaux entiers, que la concentration des poisons s'opère très facilement dans le bouillon de cuisson, véritable substratum de tous les produits solubles de la viande, mais aussi véhicule de tous les poisons.

Il faut donc se reporter uniquement sur la sévérité de l'inspection, et s'inspirer de l'idée suivante : *Si l'inspection doit être faite dans le sens le plus large du mot, compatible avec la santé publique, lorsqu'il s'agit de viandes destinées à la consommation immédiate*, elle doit au contraire être faite dans le sens le plus rigoureux et le plus étroit quand il s'agit de viandes *destinées à la fabrication des conserves*.

Cette idée paraît à première vue presque un paradoxe, puisque le mot de conserve est intimement lié à celui de stérilisation; et cependant elle est l'expression de la plus exacte vérité, puisque la stérilisation n'a aucune action sur les poisons préformés, ainsi que cela découle de nos expériences.

L'inspecteur devra donc s'attacher à éliminer de la fabrication toute viande au sein de laquelle peuvent s'élaborer de tels poisons.

Les conserves de viande entrant dans une grande proportion dans les approvisionnements de réserve, nous émettons le vœu que les cahiers des charges réglementant la fabrication des conserves soient modifiés dans le sens ci-dessous indiqué, dont nous résumons les grandes lignes :

1° Exiger que le bétail abattu pour la conserve soit bien reposé. Il est inadmissible de supposer qu'un repos de vingt-quatre heures suffise

pour réparer la fatigue de deux ou trois jours de voyage et l'élimination des poisons qui ont pu en être la résultante.

2° Rejeter de la conserve le bétail qui présente une lésion aiguë quelconque susceptible d'avoir déterminé une réaction fébrile chez le sujet atteint.

3° Rejeter de la conserve le bétail présentant des lésions chroniques graves.

Les altérations des muscles chez le lapin rabique,

par MM. Alezais et Bricka.

L'étude des muscles chez le lapin rabique a été négligée jusqu'ici. Dans cette note préliminaire, nous signalons seulement la constance et l'intensité de ces lésions sans chercher à les interpréter. Dépendent-elles des troubles nerveux qui dominent la maladie? Relèvent-elles essentiellement ou pour une part de l'agent morbide, qui porterait son action sur les muscles en même temps que sur le système nerveux et les autres organes? Nous laissons pour le moment de côté ces questions importantes, qui ne peuvent être abordées qu'après une étude approfondie du sujet.

Les lésions musculaires sont généralisées chez le lapin rabique. Ce n'est pas à dire que même à un degré très avancé on ne trouve, comme dans la plupart des muscles malades, des fibres encore saines; mais les altérations sont étendues aux muscles du tronc et des membres. Nous avons examiné les muscles des gouttières, le pectoral, le biceps brachial, le grand droit de l'abdomen, le droit antérieur de la cuisse, le psoas.

Ces lésions sont très précoces. Dès le huitième jour, c'est-à-dire le lendemain du jour où le lapin commence à présenter des symptômes de rage, on constate que ses fibres musculaires sont altérées.

Le fait qui domine à cette époque est l'exagération de la fibrillation longitudinale.

Le tissu interstitiel est à peu près normal, sans trace d'inflammation, sans infiltration embryonnaire, ni leucocytose, mais la fibre musculaire, dont les noyaux sont manifestement augmentés de nombre, tout en conservant sa striation transversale et son calibre régulier, a en certains points une apparence fibrillaire très nette. Quelques-unes sont un peu pâles et gonflées. D'autres se résolvent en un pinceau de filaments tous indépendants. Il est des régions du muscle où l'on constate un véritable chevelu ondulé, que l'on pourrait prendre au premier abord pour des fibrilles conjonctives. Leur nature musculaire est démontrée par leur continuité avec une fibre striée normale.

On sait aujourd'hui que cette altération du muscle est due à l'hyperplasie du sarcoplasma.

Même à une période si rapprochée du début de la rage, on peut trouver des fibres ayant perdu par endroits toute striation transversale. Le myoplasma est totalement résorbé, la régression plasmodiale est complète. Mais cette transformation est beaucoup plus généralisée vers le onzième ou douzième jour. On voit des fibres bosselées et pâles, sans striation, se tuméfier et se subdiviser. Sur des coupes transversales, il est facile de voir les noyaux qui tapissent les fentes creusées au sein de ces masses protoplasmiques pour séparer les fibres musculaires. Nous n'avons pas rencontré de cellules musculaires isolées, ni de cellules géantes.

Tous les lapins rabiques, ne présentent pas une régression plasmodiale aussi complète. Nous en avons vu chez lesquels, au moment de la mort, les fibres conservaient encore en très grand nombre leur striation transversale ; mais il semblait que ces fibres présentaient un début de dégénérescence cireuse avec des cassures qui ne pouvaient être attribuées à la préparation, car parmi les fibres accolées, plusieurs restaient intactes.

Ces lésions rappellent celles qui ont été constatées chez le lapin après production de myélites par injections de microbes (Bourges, Vincent); prolifération considérable des noyaux, exagération de la striation longitudinale, aspect homogène de quelques fibres, intégrité du périmysium.

Recherches expérimentales sur la stéatose phosphorée du foie,

par MM. Oddo et Olmes.

Nous avons recherché les lésions de dégénérescence graisseuse du foie des cobayes à la suite d'injections sous-cutanées d'huile phosphorée au centième à des doses décroissantes.

1° Dans une première série, nous avons injecté un quart de centimètre cube de la solution par kilogramme d'animal : quatre cobayes jeunes sont morts dans les vingt-quatre premières heures ; trois d'entre eux ne présentaient aucune trace de dégénérescence graisseuse du foie en dehors des granulations graisseuses normale ; un quatrième présentait des lésions assez accentuées, mais disséminées de loin en loin et limitées par petits foyers autour des vaisseaux. Deux cobayes adultes ont succombé, l'un après vingt-quatre heures et l'autre après trois jours Chez le premier, il n'existait que de rares granulations autour de quelques vaisseaux ; l'autre, au contraire, présentait des lésions très accentuées,

caractérisées par de grosses granulations occupant les cellules hépatiques.

2° Dans une deuxième série, quatre animaux (deux jeunes et deux adultes) ont reçu une dose moitié moindre de la précédente. Ils sont morts tous quatre en vingt-quatre heures. La dégénérescence graisseuse était dans tous ces cas nulle ou très peu accentuée.

3° Dans une troisième série, six cobayes (trois jeunes et trois adultes) ont reçu le quart de la dose primitive. Chez les trois jeunes, ayant succombé deux, trois et quatre jours après l'injection, les lésions toujours très accentuées étaient d'autant plus importantes que la survie avait été plus longue. Parmi les trois adultes, l'un a survécu et les deux autres sont morts quatre jours et sept jours après l'injection, présentant des lésions de stéatose hépatique très profondes et très étendues.

4° Dans une dernière série, quatre cobayes (deux jeunes et deux adultes) n'ont été injectés qu'avec une dose huit fois moindre que la dose primitive. Les deux jeunes sont morts quatre et cinq jours après l'injection avec une dégénérescence graisseuse du foie très modérée. Un adulte a survécu, et l'autre est mort après cinq jours; ce dernier présentait des lésions diffuses de dégénérescence graisseuse moins marquées que dans la troisième série.

En résumé, des doses massives ont entraîné la mort en vingt-quatre heures sans dégénérescence graisseuse, ou avec une dégénérescence graisseuse peu marquée du foie. Avec des doses moindres, la dégénérescence graisseuse a été d'autant plus accentuée que la survie a été plus longue. Des doses plus faibles encore ont amené la mort tardive avec une stéatose hépatique incomplète.

Le fait le plus intéressant est l'absence de dégénérescence graisseuse du foie chez les animaux sidérés par les doses massives. Comment peut-on expliquer la mort en pareil cas? On tend à admettre aujourd'hui que la dégénérescence graisseuse dans l'intoxication phosphorée est due à l'asphyxie moléculaire. Peut-être cette asphyxie foudroyante est-elle la cause de la mort survenue avant que la dégénérescence graisseuse ait eu le temps de se produire. Faut-il invoquer l'action du phosphore sur le système nerveux, ou sur d'autres organes? Quoi qu'il en soit, la mort dans l'empoisonnement très rapide n'est pas le résultat de la dégénérescence graisseuse du foie.

Les doses optima capables de déterminer la dégénérescence graisseuse du foie sont celles qui permettent une survie de deux à quatre jours. Les doses plus faibles ne déterminent qu'une dégénérescence incomplète.

(*Travail du laboratoire de pathologie interne de l'École de médecine de Marseille.*)

Le transsudat péritonéal du cheval contient-il un profibrinferment?

par M. Maurice Arthus.

Le sang oxalaté à 1 p. 1000 au sortir du vaisseau est non spontanément coagulable; il doit cette propriété à la précipitation par l'oxalate d'alcali des sels solubles de calcium, contenus dans le plasma, en l'absence desquels le profibrinferment, engendré hors des vaisseaux par les leucocytes, ne se transforme pas en fibrinferment actif. Ce sont là des faits établis par les recherches déjà anciennes d'Arthus et Pagès, de Pekelharing, d'Hammarsten, etc.

Récemment, M. Moravitz d'une part, M. Fuld d'autre part, se sont attachés à démontrer que le profibrinferment des précédents auteurs n'est pas un élément unique, mais bien un mélange de deux éléments, qu'on peut dissocier, dans certaines conditions expérimentales faciles à réaliser. C'est ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, que le plasma d'oiseau préparé par centrifugation du sang d'oiseau, recueilli au moyen d'une canule introduite dans l'artère, contient un élément, qui n'est pas du fibrinferment, qui n'est pas du profibrinferment proprement dit, mais qui peut engendrer du fibrinferment sous l'influence d'une macération saline d'organes exsangues, ne contenant elle-même ni fibrinferment, ni profibrinferment.

Le plasma d'oiseau contient donc un profibrinferment, différant du proferment de Pekelharing en ce qu'il ne peut être activé par les sels de chaux seuls, en ce qu'il nécessite pour devenir actif la participation des sels de chaux et d'une macération d'organes. M. Morawitz (1) traduit ces faits en disant que le plasma d'oiseau contient un thrombogène, la macération d'organes une thrombokinase, et que le fibrinferment ou thrombine résulte de la réaction de ces deux substances en liqueur calcique; le profibrinferment de Pekelharing est un mélange de thrombogène et de thrombokinase (cette dernière provenant dans le cas du sang seul des leucocytes).

M. Fuld (2) admet que le plasma circulant contient une substance qu'il appelle plasmozyme (thrombogène de M. Morawitz), que les macérations d'organes contiennent, ou que les éléments blancs du sang engendrent hors de l'organisme une substance qu'il appelle cytozyme (thrombokinase de M. Morawitz), et que ces deux substances, en présence de sels calciques, engendrent l'holozyme ou fibrinferment. M. Morawitz au contraire soutient que le plasma circulant ne contient ni thrombogène ou

(1) Morawitz. Beiträge zur Kenntniss der Blutgerinnung, *Arch. für Klin. Med.*, t. 79.

(2) Fuld. Ueber die Vorbedingungen der Blutgerinnung, *Centralbl. für Physiol.*, déc. 1903.

plasmozyme, ni thrombokinase ou cytozyme, les deux substances ne prenant naissance que dans le sang extravasé.

L'étude des liquides de transsudats péritonéaux du cheval permet de décider entre ces deux opinions. On sait que les liquides de transsudats physiologiques du cheval contiennent les mêmes substances que le plasma normal circulant, mais ne contiennent pas les substances qui sont engendrées dans le plasma hors de l'organisme : Alex. Schmidt a établi le premier que ces liquides ne contiennent pas de fibrinferment; j'ai démontré moi-même qu'ils ne contiennent pas de ferment glycolytique ; on sait par ailleurs que ces deux ferments ne sont engendrés dans le sang qu'hors de l'organisme. Par contre, ces liquides contiennent la diastase amylolytique qu'on sait exister dans le plasma circulant, etc.

Si donc le thrombogène existe dans le sang circulant, on doit le trouver dans le liquide de transsudat péritonéal du cheval; s'il n'apparaît dans le plasma qu'hors de l'organisme, on ne doit point l'y rencontrer.

Le thrombogène mélangé à la thrombokinase en liqueur calcique donne du fibrinferment; si donc, en ajoutant à un liquide de transsudat une macération d'organe exsangue, on provoque la coagulation du transsudat, on devra admettre la présence de thrombogène dans le transsudat, et, par suite, dans le plasma sanguin circulant; sinon, on devra admettre que le thrombogène ne se développe dans le plasma sanguin qu'hors de l'organisme.

J'ai pu réaliser l'expérience, au laboratoire de M. Livon, en utilisant un liquide de transsudat péritonéal de cheval que m'a obligeamment procuré M. Huon.

Expérience. — Un cobaye est sacrifié par section des vaisseaux du cou; le sang, recueilli dans un verre, est abandonné à la coagulation spontanée, et fournit après vingt-quatre heures un sérum clair. Au moyen d'une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100, on pratique un lavage parfait du foie (par la veine porte) et du rein (par l'artère rénale). Les deux organes sont hachés, triturés, mis à macérer vingt-quatre heures avec deux fois leur poids d'eau salée à 1 p. 100 à 12 degrés environ. Le liquide surnageant est décanté pour servir aux essais.

Un transsudat péritonéal est recueilli sur un cheval qu'on vient d'abattre : il est clair et non spontanément coagulable. On prépare les mélanges suivants :

A et A′	Macération d'organes (A foie, A′ rein).	12c.c.5
	Transsudat	100 cent. cubes.
B et B′	Transsudat	100 cent. cubes.
	Macération d'organes (B foie, B′ rein).	2c.c.50
C et C′	Transsudat	100 cent. cubes.
	Macération d'organes (C foie, C′ rein).	0c.c.50

Dans 4 tubes à essais on met 5 centimètres cubes de ces mélanges; 4 tubes

reçoivent 5 centimètres cubes du mélange A, 4 tubes reçoivent 5 centimètres cubes du mélange B, etc.; on obtient ainsi 4 séries de tubes; contenant chaque série 5 centimètres cubes de chaque mélange.

Les tubes de la série	1	reçoivent :	0 goutte sérum cobaye.
—	2	—	1 — —
—	3	—	3 gouttes sérum cobaye.
—	4	—	6 — —

Enfin on constitue une 5e série par des tubes contenant 5 centimètres cubes de liquide de transsudat pur auquel on ajoute respectivement 1, 2, 4, 8, 12, 16 gouttes de sérum de cobaye. Tous ces mélanges sont abandonnés pendant dix-huit heures à une température de 10-12 degrés.

Les 6 tubes de la série 1 ne sont pas coagulés et ne présentent ni flocons, ni grumeaux, ni dépôts.

Les tubes de la série 2 ne sont pas coagulés, mais contiennent quelques dépôts grumeleux, peu abondants d'ailleurs.

Les tubes de la série 3 contiennent tous des grumeaux assez abondants mais point de flocons fibrineux proprement dits.

Les tubes de la série 4, contiennent : le tube a un coagulum total mou; le tube b de gros flocons fibrineux; le tube c des flocons très nets un peu moins volumineux; les tubes a′, b′, c′ des flocons diminuant de volume de a′ à c′.

Dans la série 5, le mélange à 1 goutte renferme quelques grumeaux peu abondants; le mélange à 2 gouttes, *idem*; le mélange à 4 gouttes, quelques fins flocons; les mélanges à 8, 12, 16 gouttes, un coagulum total, augmentant de densité du premier au dernier de ces tubes.

Donc le liquide de transsudat péritonéal de cheval ne contient pas de thrombogène, puisque l'addition de thrombokinase n'en détermine pas la coagulation, en liqueur non décalcifiée. On ne saurait d'ailleurs supposer que ce résultat négatif soit la conséquence de la présence dans le liquide de transsudat d'une substance antagoniste du fibrinferment, puisque l'addition de quantités très petites de sérum de cobaye détermine dans ces liqueurs l'apparition de grumeaux, sinon de flocons fibrineux, et que l'addition de quantités un peu plus fortes de sérum de cobaye détermine la production de coagulums fibrineux typiques.

On peut donc conclure de là que le thrombogène n'existe pas dans le plasma circulant et n'apparaît que dans le sang extravasé. Il convient par suite de rejeter l'expression de plasmozyme proposée par M. Fuld pour le désigner.

Les deux éléments producteurs du fibrinferment sont l'un et l'autre engendrés dans le plasma, hors de l'organisme. Des trois substances indispensables à la production de cette diastase : thrombogène, thrombokinase et sels calciques, ces derniers seuls sont des éléments du plasma circulant.

Sur l'agglutination du bacille de Yersin. Indications techniques,

par MM. J.-Constantin Gauthier et A. Raybaud.

Les propriétés agglutinogènes et les aptitudes agglutinatives du bacille de Yersin n'ont pas encore été largement utilisées dans la pratique du diagnostic de la peste. Les conclusions favorables énoncées par les Commissions allemande et russe pour l'étude de la peste dans l'Inde n'ont pas été adoptées par la Commission officielle anglaise, et, dans la suite, les auteurs ne paraissent pas avoir tiré des indications fermes de l'emploi de l'agglutination.

Nous avons effectué quelques recherches pratiques, ayant surtout en vue l'identification rapide d'une culture isolée dans un cas suspect. Nous nous sommes tout d'abord attachés à l'étude de l'agglutinabilité d'un certain nombre d'échantillons de bacilles provenant de souches diverses.

Le sérum antipesteux liquide de l'Institut Pasteur, en raison de sa destination thérapeutique, subit, au cours de sa préparation, un chauffage susceptible d'amoindrir notablement son pouvoir agglutinant; aussi n'avons-nous pas cru devoir l'employer. M. le Dr Dujardin-Beaumetz a bien voulu mettre à notre disposition pour ces recherches du sérum non chauffé de cheval immunisé; sur ses obligeantes indications, nous avons également utilisé le sérum antipesteux desséché délivré par l'Institut Pasteur. Mis en dissolution dans l'eau distillée stérile, ce produit a montré un pouvoir agglutinant un peu inférieur à celui du sérum frais; la facilité avec laquelle il est possible de se le procurer et la longue durée de sa conservation sous tous les climats, rendent son emploi très avantageux.

Voici la technique que nous avons adoptée dans nos essais de séro-identification. Le bacille à éprouver ayant été ensemencé sur gélose, après vingt-quatre à quarante-huit heures la culture est raclée avec la tige de platine et délayée dans la solution salée physiologique stérile, de façon à donner une émulsion assez épaisse, fortement trouble. Le liquide ainsi préparé est réparti dans des tubes stérilisés étroits (de 6 millimètres environ de diamètre intérieur), aux doses de 15, 18, 24, 49 et 99 gouttes, que l'on additionne respectivement de 5, 2, 1, 1 et 1 gouttes du sérum agglutinant, de façon à obtenir des dilutions à 1/4, 1/10, 1/25, 1/50 et 1/100. Un tube témoin, contenant de l'émulsion de bacilles non additionnée de sérum, doit être réservé dans chaque expérience.

La température influe sensiblement sur l'agglutination; si elle est basse, la réaction se montre moins nette, moins rapide et moins intense. Les tubes doivent donc être placés à l'étuve à incubation, où on les examinera de demi-heure en demi-heure.

S'il y a agglutination, on observe tout d'abord la formation de gru-

meaux très fins, l'émulsion perd son aspect homogène et devient grenue; puis les grumeaux augmentent de volume et se déposent en flocons au fond du tube, formant un culot plus ou moins épais, tandis que le liquide se clarifie.

Nous considérons la réaction comme fortement positive ++, lorsque la clarification est complète ; nous la notons positive +, lorsque le liquide fortement clarifié garde encore en suspension quelques gros flocons agglutinés; nous l'appelons faible ±, lorsque la culture n'est pas clarifiée, mais prend un aspect nettement floconneux.

Les résultats doivent être notés au bout de deux heures, au plus. Après ce terme, on observe parfois que le tube témoin précipite en petits flocons assez analogues à ceux que donne l'agglutination. Un examen trop tardif risquerait donc, dans certains cas, de faire passer cette sédimentation spontanée pour une agglutination légitime et fausserait l'opinion; l'emploi constant du tube témoin permettra d'ailleurs, par comparaison, d'éviter toujours cet écueil.

Il n'est pas toujours possible d'attendre ou d'obtenir le développement sur gélose des bacilles à identifier. On peut alors, avec la culture en bouillon, rechercher l'agglutinabilité par l'examen microscopique.

Si l'on a soin d'agiter à plusieurs reprises au cours du développement le bouillon ensemencé, la culture perd l'aspect floconneux classique et devient plus homogène. Au bout de vingt-quatre heures de développement, on peut la répartir et l'additionner de sérum comme nous l'avons fait pour l'émulsion de cultures sur gélose. Après qu'on a laissé les mélanges à l'étuve pendant une heure, l'examen microscopique sans coloration permet de remarquer que la culture pure est formée de bacilles et de chaînettes bacillaires isolés, tandis que le bouillon agglutiné montre des amas serrés de bacilles et de chaînettes régulièrement ordonnés côte à côte.

(*Travail du laboratoire du service sanitaire maritime de Marseille.*)

Sur l'agglutination du bacille de Yersin. Applications a la séro-identification et au séro-diagnostic,

par MM. J.-Constantin Gauthier et A. Raybaud.

I. — Nos séro-identifications ont porté sur six échantillons de bacilles de Yersin que nous avions isolés de l'homme ou de l'animal spontanément infecté. Voici les résultats numériques que nous avons obtenus en employant la technique indiquée dans la précédente note (cultures sur gélose).

I. — Culture isolée du malade Gior... (1902).

Agglutination, + + à 1/100

II. — Culture isolée de la malade Mi... (1903).

Agglutination, + + à 1/50
+ à 1/100

III. — Culture isolée de la malade Mo... (1903).

Agglutination, + + à 1/25
+ à 1/50
± à 1/180

IV. — Culture isolée, par voie d'inoculation, de la malade Ch... (1903).

Agglutination, + + à 1/50
+ à 1/100

V. — Culture isolée d'un animal spontanément infecté (lapin).

Agglutination, + + à 1/25
+ à 1/50
± à 1/100

VI. — Culture isolée d'un animal spontanément infecté (rat de navire).

Agglutination, + + à 1/25
+ à 1/50
± à 1/100

II. — Nous avons appliqué la même technique à la recherche de la réaction agglutinante dans le sang ou les sérosités des malades, au moyen d'une culture dont l'agglutinabilité avait été vérifiée. Nous n'avons disposé que dans un petit nombre de cas de liquides pathologiques se prêtant à cet examen. Avec la sérosité recueillie par ponction dans la zone péri-ganglionnaire, chez trois malades dont le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique, nous avons obtenu les résultats suivants :

A. — Malade Ch..., au 2e jour de maladie . . . . Pas d'agglutination.
B. — — Mo..., au 3e — . . . . Pas d'agglutination.
C. — — Mi..., au 10e jour environ de maladie. Agglutination très nette, +, à 1/100.

Conclusions. — L'étude des propriétés agglutinogènes et des aptitudes agglutinatives du bacille de Yersin, peut fournir des renseignements pratiques très nettement appréciables.

Certaines conditions paraissent avoir, dans la technique, une importance non négligeable, telles que l'emploi d'un sérum non chauffé,

l'usage d'une température constante, la fixation d'une limite de temps toujours identique.

On recherchera, toutes les fois qu'il sera possible, la réaction macroscopique avec une émulsion de bacilles cultivés sur gélose ; mais l'emploi des cultures en bouillon ne doit pas être systématiquement rejeté, car on peut y trouver, dans certains cas particuliers, une source d'informations plus rapides et suffisamment précises.

L'*agglutinabilité* du bacille de Yersin par un sérum spécifique dont les Commissions russe et allemande ont signalé la valeur, semble devoir permettre l'identification rapide de cultures soupçonnées pesteuses. Dans notre série d'expériences, nous avons enregistré une aptitude agglutinative suffisamment élevée pour être caractéristique.

Le *séro-diagnostic* de la peste a peut-être été écarté de la pratique courante d'une façon trop absolue ; il pourrait sans doute bénéficier de l'emploi méthodique d'une technique uniforme, donnant des résultats comparables entre eux. Il y a lieu de souhaiter que les recherches se multiplient pour en mieux fixer la valeur.

(*Travail du laboratoire du service sanitaire maritime de Marseille.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 MARS 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Monsieur le Secrétaire général et cher Collègue,

J'ai l'honneur de confier à la garde de la Société de Biologie, dont il fut une des illustrations, le portrait du professeur Charcot.

Bien que je doive ce portrait à la bonté de Mme Charcot, je ne crois pas manquer aux devoirs que m'imposent les sentiments de reconnaissante affection que j'ai voués à la mémoire de l'incomparable compagne de notre ancien maître, en assurant à l'image de celui-ci un digne et définitif asile.

Veuillez agréer, Monsieur le Secrétaire général et cher collègue, l'expression de mes sentiments dévoués.

V. Galippe.

5 mars 1904.

I. — De l'absorption des graisses chez les chiens avec conduits pancréatiques liés,

par M. Ugo Lombroso.

De nombreuses observations ont démontré que les chiens dont le pancréas a été extirpé présentent dans les selles à peu près la même quantité de graisse qu'on leur avait administrée. Mais des observations aussi nombreuses ont démontré que chez les chiens dont les conduits pancréatiques étaient liés, l'absorption des graisses se faisait presque aussi régulièrement que chez les chiens normaux. On avait attribué la présence des graisses, dans les selles des chiens dépancréatisés, au défaut de l'action lipolytique de la sécrétion pancréatique. Mais si cette explication était juste, le même défaut devrait empêcher l'absorption des graisses chez les chiens aux conduits liés ; car l'action lipolytique des bactéries, qu'on pourrait invoquer dans le cas des conduits liés, devrait exister aussi lorsque le pancréas est extirpé. La deuxième série d'observations est donc contradictoire avec l'explication qu'on donne de la première. Je dis avec l'explication et non avec l'expérience elle-même ; car je ne suis pas de l'opinion de ces auteurs qui croient que les expériences citées se contredisent l'une l'autre; les faits bien contrôlés ne peuvent se contredire.

Voulant étudier la fonction du pancréas dans l'absorption des graisses, je ne pouvais me mettre à l'œuvre sans contrôler l'influence de la ligature des conduits, bien qu'elle eût été recherchée déjà par de nombreux auteurs, soit parce que les résultats obtenus avaient été diffé-

rents, soit parce que la technique employée pouvait par elle-même avoir quelque influence en dehors de l'acte opératif (par exemple injections de paraffine ou de caustiques, etc.). Mes opérations ont été conduites de cette façon :

J'ai coupé les deux conduits du pancréas après les avoir liés avec un double nœud de soie. A peine les chiens recommencèrent-ils à manger (pendant un délai de un à six jours ils s'y refusaient), que je constatai que l'absorption des graisses se faisait d'une façon bien plus semblable à celle des chiens normaux qu'à celle des chiens dépancréatisés. J'ai suivi l'absorption dans douze cas, même pendant plusieurs mois, toujours avec le même résultat. Dans un seul cas, dont je donne ci-après l'histoire, j'eus, dans les premiers jours, une perte de graisses assez forte, laquelle du reste s'arrêta bientôt :

I. — Chien mâle. Poids, 7 kil. 800.

1er juillet 1903. Opération, 3 heures après-midi; refuse la nourriture jusqu'au 4 juillet 1903 et jusqu'au 8 juillet 1903, on mêle à l'alimentation : graisses, 104 grammes (80 grammes graisse de bœuf, 24 de lait). Graisses éliminées : 82 grammes. Soit : 78,8 p. 100.

8 juillet 1903-12 juillet 1903, on mêle à l'alimentation : graisses, 104 grammes, (80 grammes graisse de bœuf, 24 grammes de lait). Graisses éliminées : 48 grammes. Soit : 46,1 p. 100.

12 juillet 1903-16 juillet 1903, on mêle à l'alimentation : graisses, 104 grammes (80 grammes graisse bœuf, 24 grammes de lait). Graisses éliminées : 23 grammes. Soit : 22,1 p. 100.

II. — Chienne, 7 kil. 450.

28 août 1903. Opération. Refuse la nourriture jusqu'au 4 septembre 1903.

4 septembre-10 septembre 1903. Graisses administrées : 160 grammes (bœuf : 150 grammes, lait : 15 grammes). Graisses éliminées : 25 gr. 8. Soit : 15,7 p. 100.

10 septembre 1903-14 septembre 1903. Graisses administrées : 80 grammes (seulement bœuf). Graisses éliminées : 6 gr. 5. Soit : 8,1 p. 100.

III. — Chienne, 9 kil. 100.

27 janvier 1904. Opération. Refuse la nourriture jusqu'au 28 janvier 1904.

28 janvier 1904-7 février 1904. Graisses administrées : 200 grammes (bœuf seulement). Graisses éliminées : 48 grammes. Soit : 24,2 p. 100.

7 février 1904-17 février 1904. Graisses administrées : 200 grammes (bœuf seulement). Graisses éliminées : 29 grammes. Soit : 14,5 p. 100.

De ces expériences, j'ai pu conclure que l'absorption des graisses peut se faire d'une façon variable, mais toujours considérable, même si les chiens ont eu les conduits pancréatiques liés (1).

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin.*)

(1) Le défaut d'espace m'empêche de rapporter ici toutes mes expériences ainsi que les expériences des autres et la littérature, qui seront publiées dans le travail *in extenso* qui paraîtra prochainement.

II. — De la lipolyse dans le tube digestif des chiens avec conduits pancréatiques liés,

par M. Ugo Lombroso.

Nous avons constaté, dans la communication précédente, que l'absorption des graisses peut se faire d'une façon variable, mais toujours considérable, quand le chien a les conduits pancréatiques liés. Après cette constatation, je crus nécessaire de vérifier, si, ayant lié les conduits pancréatiques, il arrive encore dans le tube digestif quelque autre sécrétion ayant ce pouvoir lipolytique qu'on croit nécessaire à rendre absorbables les graisses, et qui, généralement, appartient au suc pancréatique. Dans ce but, j'ai pratiqué l'anse de Vella à six chiens auxquels j'avais précédemment lié les conduits pancréatiques. Je recueillais la sécrétion entérique qui coulait de cette anse, soit pendant la digestion, soit après injection de petites quantités de pilocarpine. Des échantillons de ce liquide étaient mis dans une étuve, mêlés avec de l'huile d'amandes douces, en présence d'un cristal de thymol. J'ai toujours pu constater un pouvoir lipolytique très faible, soit avec le suc intestinal recueilli pendant la digestion, soit après injection de pilocarpine.

I. — Chien mâle (le même que dans la première note). Anse de Vella, trente-quatre jours après ligature des conduits pancréatiques.

2 centimètres cubes suc entérique avec 5 centimètres cubes huile d'amandes douces, après trois heures en étuve à 37 degrés et avec thymol, donnent acide oléique; pour neutraliser cet acide on doit employer 3 cent. cubes 1 de soude à 1/10.

II. — Chienne (la deuxième de la première note). Anse de Vella vingt jours après avoir lié les conduits.

2 centimètres cubes suc entérique avec 5 centimètres cubes huile d'amandes douces, après trois heures d'étuve avec thymol, donnent acide oléique; pour neutraliser cet acide on doit employer 2 centimètres cubes soude à 1/10.

La salive m'a donné toujours des résultats très ambigus qui ne me permettent pas d'affirmer ni de nier un pouvoir lipolytique.

La bile examinée cinq fois sur des chiens morts naturellement ou sacrifiés dans ce but me donna deux fois des résultats positifs. La lipolyse était évidente. Trois fois sans aucune trace de lipolyse.

De ces recherches il résulte qu'après avoir lié les conduits pancréatiques, il existe dans l'intestin un léger pouvoir lipolytique dû aux sucs entériques. Ce pouvoir pourra être invoqué pour expliquer l'absorption des graisses dans ces conditions; mais selon moi la question est loin d'être résolue, car ce pouvoir est infiniment plus faible que celui du suc pancréatique.

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin.*)

III. — Sur l'absorption des graisses après l'ablation du pancréas dont les conduits ont été précédemment liés,

par M. Ugo Lombroso.

Nous avons vu dans la communication précédente que l'absorption des graisses a lieu d'une manière variable, mais toujours considérable lorsque les conduits du pancréas sont liés.

Comme j'ai déjà dit, je ne crois pourtant pas que ceci démontre que le pancréas ne joue aucun rôle dans l'absorption des graisses ; je fis donc des expériences pour voir si même avec les conduits liés le pancréas avait encore quelque influence sur l'absorption des graisses. Dans ce but j'ai extirpé le pancréas, non seulement à des chiens avec conduits pancréatiques liés, mais aussi à des chiens auxquels j'avais pratiqué la fistule pancréatique et lié un seul conduit.

Les résultats obtenus ont été très variables. Chez quelques chiens, j'eus tout de suite une perte considérable de graisse dans les selles, égale et même supérieure à la quantité des graisses alimentaires.

Chez les autres, j'eus une perte de graisse moindre, mais augmentant graduellement jusqu'à égaler la quantité de graisse ingérée. Je n'entre pas dans les détails de ces expériences, car dans ce résumé il me suffit de pouvoir affirmer qu'après l'ablation du pancréas, on retrouve dans les selles, tout de suite ou après quelque temps, une quantité de graisses presque égale à celle qui a été ingérée.

I. — Chien mâle (le même que dans la première note).

1er-5 septembre 1903 (60-64 jours après ligature des conduits). Graisses données : 104 grammes (81 grammes de bœuf, 24 grammes de lait). Graisses éliminées dans les selles : 15 grammes. Soit : 14 p. 100.

5 septembre 1903. Ablation du pancréas.

5-11 septembre 1903. Graisses données : 102 grammes (80 grammes de bœuf 22 grammes de cheval). Graisses éliminées dans les selles : 10 gr. 5. Soit : 98,6 p. 100.

II. — Chienne (la troisième de la première note).

7-17 février 1904 (onze à vingt un jours après ligature des conduits). Graisses données : 200 grammes (bœuf). Graisses éliminées dans les selles : 29 grammes. Soit : 14,5 p. 100.

18 février 1904. Ablation du pancréas.

11-22 février 1904. Graisses données : 103 grammes (bœuf, 80 grammes; cheval, 22 grammes). Graisses éliminées dans les selles : 92 grammes. Soit : 91,8 p. 100.

22-26 février 1904. Graisses alimentaires : 102 grammes (bœuf, 80 grammes, cheval, 22 grammes). Graisses éliminées dans les selles 101 gr. 6. Soit : 99,7 p. 100.

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin.*)

IV. — De l'influence des phénomènes lipolytiques dans l'absorption des graisses chez les chiens dépancréatisés,

par M. Ugo Lombroso.

Nous avons dans la note précédente constaté :

1° Que malgré la ligature des conduits du pancréas une notable absorption de graisse peut être possible;

2° Qu'après la ligature des conduits pancréatiques, il y a dans l'intestin un léger pouvoir lipolytique dû aux sécrétions entériques;

3° Que le pancréas à conduits liés continue à avoir une influence sur l'absorption des graisses; en effet, après l'ablation du pancréas dans ces conditions, la graisse apparaît subitement ou progressivement dans les selles, jusqu'à égaler la quantité ingérée. Alors il me parut intéressant de voir si ce pouvoir lipolytique resté après la ligature des conduits (lequel pouvait jusqu'à un certain point expliquer l'absorption des graisses sans contredire les idées universellement admises sur ce sujet) disparaîtrait ou diminuerait après l'ablation du pancréas complètement isolé de l'intestin. Cette recherche m'était inspirée par ce qui arrive dans d'autres glandes (par exemple dans le foie, après la ligature du cholédoque, la bile est réabsorbée, entre dans le sang, est éliminée par de nombreuses glandes, entre autres par les glandes intestinales).

J'ai dépancréatisé trois chiens auxquels j'avais précédemment lié les conduits pancréatiques et pratiqué l'anse de Vella. Un seul d'entre eux survécut à la triple opération (ce même chien duquel nous avons parlé dans la première communication). La sécrétion intestinale de ce chien conservait le pouvoir lipolytique que j'avais constaté auparavant

I. — Chien mâle. 1er juillet 1903, ligature des conduits. 5 août, anse de Vella. 5 septembre 1903, ablation du pancréas.

14 septembre 1903. 2 centimètres cubes suc intestinal + 5 centimètres cubes huile d'amandes douces donnent lieu à acide oléique; pour neutraliser cet acide on emploie 3 cent. cubes 4 de soude à 1/10.

Ce résultat démontrerait que la fonction par laquelle le pancréas séparé de l'intestin empêche les graisses d'être éliminées est indépendante des actions lipolytiques qui se manifestent dans l'intestin. Cependant avant d'énoncer une hypothèse aussi radicale en me basant sur une seule expérience, je crois utile d'en rapporter une autre qui vient la confirmer d'une autre façon. Ayant substitué les acides gras et les savons aux graisses neutres (substances qui représentent le produit des transformations naturelles des graisses faites par le suc pancréatique),

je vis que ces substances n'amélioraient en rien l'absorption des graisses chez les chiens dépancréatisés (1).

I. — Chienne, poids : 6 kil. 100. 10 septembre 1902. Ablation du pancréas.

10-18 septembre 1902. Graisses alimentaires : 120 grammes (90 grammes de bœuf, 30 grammes de cheval). Graisses éliminées dans les selles : 121 gr. 6. Soit : 101,3 p. 100.

22-26 septembre 1902. Graisses alimentaires : 71 grammes (acide oléique : 56 grammes, cheval : 15 grammes). Graisses éliminées : 71 gr. 55. Soit : 100,6 p. 100.

13-17 octobre 1902. Graisses alimentaires, 62 grammes (acide oléique saponifié : 50 grammes, graisses neutres au pain, et lait 12 grammes). Graisses éliminées dans les selles : 5 gr. 1. Soit : 93,7 p. 100.

De ces observations il ressort que, après la ligature des conduits, le pancréas a encore une fonction nécessaire pour que les graisses ne soient point éliminées, et que cette fonction est indépendante des phénomènes de lipolyse qui se manifestent dans l'intestin.

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin.*)

Influence de l'inanition sur la polypnée thermique.

Note de MM. J. Gautrelet et J.-P. Langlois.

Au cours d'une étude, entreprise par l'un de nous, sur les conditions hygiéniques des travailleurs exposés à des températures élevées, nous avons été conduits à faire quelques recherches expérimentales sur les animaux.

Dans la note actuelle, nous exposerons uniquement l'influence de l'inanition prolongée sur l'organisme exposé temporairement à une température de 40 à 45 degrés.

Les lapins étaient pendant toute la durée de l'expérience gardés dans des cages placées dans le laboratoire, la température oscillant entre 16 et 8 degrés.

Pendant une heure chaque jour, ils étaient placés sous une cloche en verre de 60 litres de capacité (45 litres après correction du support et des instruments divers) reposant sur un lit de vaseline liquide. On opérait tantôt en milieu confiné, tantôt en milieu ventilé (240 litres par heure).

(1) Voir : L'assortimento dei grassi neutri, acidi grassi, saponi nei cani spancreatizzati. *Giornale della Reale Accademia di Medicina.* Torino, 1903.

L'échauffement du milieu était obtenu par trois becs de gaz munis de réflecteurs et disposés autour de la cloche.

Bien que de très nombreuses expériences aient été poursuivies depuis trois mois, nous ne donnerons ici que celles obtenues dans des conditions rigoureusement identiques.

TABLEAU I. — *Perte 0/0 pendant une heure de chauffe* (40 *à* 45 *degrés.*)

	Alimentés.			En inanition.	
Lapin XIII . .	5 3,4 2,2	2,2 1,3 1,2	2,5	0 0 1 2,5	0,87
Lapin XIV. . .	2,6 2,2 0,2	2 1,4 1,7	1,8	0 0 0	0
Lapin XV. . .	1,2 2,1 6,3 0	1,8 1,1 0,2	1,7	3,3 0 0 0,6	0,97
Lapin XVI. . .	3,8 5 1,4 1,4	0,5 1,1 0,9	2,1	0 0 1,2 0	0,30

Moyenne des 26 expériences 2,20. Des 15 exp. 0,46.

Si nous tenons compte des chiffres bruts, qui sont d'ailleurs comparables entre eux, tous les animaux pesant au début un poids sensiblement égal (2.300 gr.), et si nous calculons les pertes par heure, en divisant la perte totale pendant la durée des recherches par le nombre d'heures total (144 heures en moyenne), nous obtenons le tableau II :

Perte de poids absolue en grammes, par heure.

	Dans la durée totale des recherches.		Pendant l'heure de chauffe.	
	Alimentation.	Inanition.	Alimentation.	Inanition.
XIII.	2,08	4,5	64	16
XIV.	1,10	4,3	36	0
XV.	0,90	4,7	39	17
XVI.	0	4,3	40	5
Moyenne	1,02	4,4	45	9,5

Il ressort de ce tableau que, pendant l'inanition, la perte de poids calculée par heure présente une constance remarquable; que pendant

l'heure de chauffe, les animaux alimentés présentent une perte de poids variable, mais avec des écarts encore peu considérables, et dans tous les cas de beaucoup supérieure à ce qu'ils peuvent perdre dans l'intervalle de deux repas, alors que chez les animaux soumis à l'inanition cette perte est beaucoup plus faible, cinq fois moins si on prend la moyenne. Mais ce chiffre est certainement trop fort, car dans le tableau l'on voit que sur quinze expériences la perte a été nulle dans dix expériences, et qu'il serait peut-être juste d'éliminer une expérience du lapin XV, où la perte a atteint 70 grammes ; si nous supprimons ce chiffre, nous trouvons une moyenne de 4,5 précisément égale à celle de l'animal en inanition non chauffé.

Cette différence s'explique par un premier phénomène : les lapins alimentés commencent leur polypnée réflexe, aussitôt que la température dépasse 35 degrés. Les lapins en inanition ne font pas de polypnée.

Cette observation peut se faire *de visu*, mais nous avons préféré, dans une expérience, utiliser la méthode graphique.

Deux lapins, l'un à l'état normal, l'autre à l'état d'inanition, sont placés successivement pendant une heure dans une spirale où l'on fait passer un courant d'eau chaude à 45 degrés, une mince feuille de ouate préservant les animaux du contact direct.

		Respiration.	Perte de poids.
XXI.	Lapin normal	190 à 210	20 grammes.
XI.	Lapin, quatre jours d'inanition	36 à 65	1 gramme.
	Lapin XI après trois jours d'alimentation.	115	20 grammes.

On voit qu'il suffit de réalimenter le lapin inanitié, même avant qu'il n'ait repris un poids appréciable, pour voir réapparaître et la polypnée et la perte de poids.

Mais le problème est plus complexe, car ces lapins à l'état d'inanition, qui dans un milieu à 45 degrés ne font pas de polypnée, ne montrent pas d'hyperthermie centrale. C'est à peine si la température s'élève pendant l'expérience de 1 degré, alors que chez les lapins normaux, même après la polypnée, on note des températures de 41,5 et 42 degrés. Les recherches faites sur les échanges gazeux ne sont pas suffisamment avancées pour nous permettre d'être affirmatifs, mais nous pouvons cependant émettre l'hypothèse que chez le lapin à l'inanition, qui consomme ses réserves et ses tissus pour maintenir sa température propre, pour lutter contre le refroidissement, l'organisme ralentit ses échanges, quand il se présente une occasion favorable, c'est-à-dire une élévation thermique du milieu ambiant.

Contributions a l'étude des sécrétions chimiques des glandes génitales (*suite*). Les pigments élaborés par le testicule du Poulet,

par M. Gustave Loisel.

L'on a signalé à plusieurs reprises la présence de pigments dans les testicules des Vertébrés. Frappé des variations que présentaient ces phénomènes, on n'y a pas, semble-t-il, attaché autrement d'importance ou bien on les a considérés comme pathologiques.

Les recherches que je poursuis déjà depuis plusieurs années sur les sécrétions chimiques des glandes génitales m'ont conduit à cette pensée que les pigments devaient être un des produits élaborés normalement par ces glandes.

Dans cette idée j'ai recueilli et étudié, aux mois d'août et de septembre derniers, un certain nombre de glandes génitales de Poulets appartenant à la race de Crèvecœur pure, à la race de Crèvecœur mélangée de Russe et de Houdan, et à la race Russe pure.

Ce mélange de races m'a montré tout d'abord qu'il n'y avait pas de corrélation entre la présence des pigments que nous allons constater dans le testicule et la pigmentation plus ou moins prononcée du plumage des individus. J'ai étudié en tout 45 individus jeunes, se décomposant en 31 mâles et 14 femelles; cette proportion des sexes s'explique en partie parce que je ne sacrifiais plus les femelles, dès le moment où les caractères sexuels secondaires me permettaient de distinguer les mâles; l'étude histologique de ces glandes a été faite après fixation à l'alcool, au formol picrique, au bichromate de potasse ou au liquide de Flemming. Quant aux testicules de Coq adulte, j'ai pu en observer plusieurs centaines provenant d'envois de Houdan faits aux Halles de Paris. Je ne tiendrai compte dans cette note que des testicules; les ovaires ne m'ont jamais montré que la coloration jaune ocre que nous allons retrouver tout à l'heure.

Dans les premiers jours qui suivent la naissance tous les testicules observés (20 exemplaires) présentent une coloration ocre jaune pâle semblable à celle des capsules surrénales et du foie des mêmes individus. Cette coloration est due à la présence de sphérules contenues dans les cellules germinatives des tubes séminifères et dans les cellules interstitielles; la substance composant ces sphérules ne se colore pas par l'acide osmique, elle est soluble dans l'alcool et l'évaporation de cette solution laisse un résidu d'aspect butyreux brunissant légèrement à l'air; cette substance rentre donc dans la catégorie des pigments clairs ou lipochromes.

A la fin et au commencement du deuxième mois (du trentième au qua-

rantième jour), sur 26 testicules, j'en ai trouvé 8 qui avaient encore la coloration de la naissance ; 6 autres présentaient sur le fond ocre jaune, quelques taches rouge sang, ramifiées et absolument semblables, comme aspect, aux taches noires que nous allons décrire ci-dessous. Ces taches rouge sang ont disparu dans l'alcool où j'avais placé les testicules, de sorte que je n'ai pu les retrouver pour les étudier histologiquement. Les 12 autres testicules étaient colorés entièrement ou dans leur plus grande partie, en une teinte noir, à reflet bleuâtre, extrêmement foncée. Cette coloration s'étendait dans l'intérieur du testicule tout entier. L'examen microscopique montrait qu'elle était due à la présence de sphérules gris foncé qui bourraient littéralement le cytoplasma de grosses cellules conjonctives ramifiées; la substance composant ces sphérules est insoluble dans l'alcool, le chloroforme, la benzine, le xylol; les cellules pigmentaires formaient comme une enveloppe noire aux tubes séminipares ou entouraient les amas de cellules interstitielles. Ces dernières, de même que les cellules germinatives des tubes, renfermaient encore des sphérules de lipochromes.

Au commencement du troisième mois, 16 testicules étudiés ne m'ont montré que deux exemplaires portant seulement une petite tache noire. Enfin les recherches que j'ai faites aux Halles de Paris m'ont donné une proportion de 3 à 4 testicules colorés en gris sur 100, tous les autres gardant la couleur jaune pâle de la naissance. Ce sont surtout, semble-t-il, les vieux coqs qui présentent le plus souvent des testitules gris.

En résumé le nombre des cas étudiés ici permet de dire que le testicule du Coq élabore normalement deux sortes de pigments : des pigments clairs solubles dans l'alcool, élaborés par les cellules germinatives, souches des éléments séminaux, et des pigments noirs insolubles élaborés par des cellules conjonctives hypertrophiées. Mais alors que les premiers semblent être élaborés pendant toute la vie de l'animal, les pigments noirs ne le sont qu'à certaines époques dont une semble être localisée à la fin ou au commencement du premier mois après la naissance; une nouvelle poussée de pigmentation noire semble se faire vers la fin de la vie du Coq, mais cette poussée est toujours beaucoup moins grande qu'au deuxième mois.

Quelle est l'origine des pigments du testicule. Pour les lipochromes, il n'y a pas de doute; ce sont des produits élaborés par les cellules germinatives et les cellules interstitielles (1). Pour les pigments noirs insolubles, j'avais pensé tout d'abord qu'ils étaient retirés des hématies car, à l'époque considérée, le testicule fœtal est souvent très richement vascularisé. Mais j'ai remarqué bientôt qu'il n'y avait aucune concordance nécessaire entre les deux phénomènes et beaucoup de coupes longitudinales totales de testicules pigmentés ne m'ont montré aucune trace de

(1) Ce rapprochement dans le fonctionnement de ces deux sortes d'éléments est, nous semble-t-il, une nouvelle preuve de leur parenté d'origine.

capillaires dans l'intérieur même du testicule. D'un autre côté, ce n'est pas dans la coque conjonctive qu'apparaissent les premières taches noires; c'est dans la profondeur du testicule et en des régions où il n'y a pas de vaisseaux sanguins. Enfin on voit que les premières cellules pigmentaires sont toujours situées dans le voisinage immédiat des cellules germinatives ou des cellules interstitielles. Dans les testicules entièrement pigmentés cette relation reste toujours aussi évidente, de sorte que je me demande si l'élaboration des pigments noirs dans les cellules conjonctives ne se fait point sous la dépendance de l'activité des cellules germinatives et interstitielles. Si les taches rouge sang dont j'ai parlé plus haut sont la première forme sous laquelle apparaissent les taches de mélanine, il faudrait alors penser à une transformation possible des lipochromes en pigments insolubles.

Quelle est maintenant la signification de la mélanisation si abondante que l'on voit se produire dans le testicule fœtal du Poulet? Dans certains cas, comme nous l'avons dit plus haut, on a pu considérer ce phénomène comme un signe de dégénérescence cellulaire. Cette explication n'est évidemment pas admissible ici, du moins pour ce qui concerne le testicule du deuxième mois où tout indique une vitalité particulièrement grande. L'élaboration des pigments ne peut être considérée que comme une des formes des sécrétions chimiques du testicule.

Sur la dégénérescence des neuro-fibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs,

par M. Marinesco.

La méthode préconisée récemment par Ramon y Cajal nous permet d'étudier non seulement la disposition normale des neuro-fibrilles constituant dans un grand nombre de cellules nerveuses un véritable réseau, mais également les altérations qu'elles subissent dans les états pathologiques. En arrachant le nerf hypoglosse et en laissant survivre l'animal une dizaine de jours, on constate dans les cellules du noyau de l'hypoglosse, en dehors de la réduction de volume des cellules, la disparition des neuro-fibrilles et du réseau constitué par celles-ci à l'intérieur du cytoplasma. L'altération intéresse non seulement le réseau profond ou périnucléaire, mais le réseau superficiel a également disparu. Il n'y a que dans les prolongements protoplasmatiques qui restent encore qu'on voit des fibrilles plus ou moins intactes. Le fond du cytoplasma est habituellement teinté en brun opaque, contenant un grand nombre de granulations tantôt pâles, tantôt nuancées aussi en brun. La

plupart de ces granulations résultent de la destruction et de la tranformation des neuro-fibrilles. Cette phase de désintégration granuleuse des neuro-fibrilles est précédée par la fragmentation de ces dernières; phase pendant laquelle on peut apercevoir des filaments et des débris de neuro-fibrilles dans le cytoplasma. Des lésions semblables à celles décrites plus haut peuvent être constatées dans les cellules du noyau dorsal du pneumogastrique après l'arrachement de ce nerf. Les altérations sont même plus précoces : la plupart des cellules du noyau dorsal du nerf vague, dépourvues de prolongements, sont colorées en brun foncé et ne contiennent plus la moindre trace de neuro-fibrilles. Comme dans les cellules du nerf hypoglosse, il existe également dans le cytoplasma des cellules du noyau dorsal du vague des granulations fines, parsemées à l'intérieur du corps cellulaire. En dehors des granulations décrites, il existe dans mes préparations un grand nombre de granulations noires dans les cellules altérées, sur la valeur desquelles je ne peux pas me prononcer, parce que j'en ai trouvé également, moins nombreuses il est vrai, dans les cellules du côté normal.

Après la rupture de l'hypoglosse, l'altération des neuro-fibrilles est moins grave que dans le cas précédent, elle est aussi plus variable.

J'ai trouvé tout d'abord des cellules qui par leur aspect ne diffèrent pas de celles qui sont décrites plus haut. Dans d'autres, la structure fine des neuro-fibrilles est pour ainsi dire simplifiée : il existe des neuro-fibrilles dans tout le cytoplasma, ou bien dans une région de ce dernier, mais on ne voit pas beaucoup de travées secondaires se détachant des filaments primaires pour constituer un réseau. Aussi, l'aspect cellulaire ressemble-t-il à celui décrit par Bethe, la méthode de ce dernier auteur ne colorant pas, du moins toujours, les branches fines qui partent des neuro-fibrilles primaires.

Après l'arrachement, et aussi après la rupture violente du nerf hypoglosse, la destruction des neuro-fibrilles commence dans la région péri-nucléaire et envahit plus tard les prolongements. Il m'est arrivé de constater parfois que le réseau superficiel est moins altéré que le réseau profond. Le nucléole est pâle, et dépourvu de granulations noires. La simple section du nerf hypoglosse détermine des lésions beaucoup moins profondes des neuro-fibrilles. J'ai pu constater, comme Cajal, que les neuro-fibrilles sont pâles, d'aspect finement granuleux et d'une coloration moins intense que celles des cellules du côté normal.

Sur un type nouveau (*Sphæractinomyxon stolci* n. g. n. sp.) d'Actinomyxidies, et son développement.

Note de MM. Maurice Caullery et Félix Mesnil.

Les Actinomyxidies sont des organismes parasites qui n'ont été étudiés jusqu'ici que par A. Stolc (1). Cet auteur les a découverts dans des Oligochètes d'eau douce, de la famille des Tubificides; il en a décrit trois espèces : *Synactinomyxon tubificis*, *Triactinomyxon ignotum* et *Hexactinomyxon psammoryctis*; les Oligochètes infectés sont très rares, mais renferment le parasite en grande abondance. Stolc n'a décrit que l'état adulte des Actinomyxidies; leur développement est totalement inconnu. Elles se présentent sous forme de spores qui renferment à leur intérieur un contenu *pluricellulaire*, offrent à un de leurs pôles *trois* capsules polaires, et sont enveloppées par des cellules de formes très spéciales disposées suivant une symétrie ternaire. Ajoutons que ces spores sont toujours groupées *par huit* dans une enveloppe kystale commune.

Nous avons, à notre tour, rencontré un organisme de ce groupe dans la cavité générale de Tubificides marins de l'anse Saint-Martin (près du cap de la Hague (2). Nous rapportons tous les cas observés à une seule espèce. Les vers infectés étaient, comme en Bohême, extrêmement peu nombreux et abondamment parasités.

Le parasite se présente dans l'hôte sous forme de nombreux kystes sphériques de 90 μ de diamètre, pourvus d'une enveloppe mince et renfermant 8 spores sphériques mesurant 28 μ, disposées géométriquement. Toutefois, à maturité complète, par rupture de l'enveloppe, les spores peuvent se disperser dans le cœlome de l'hôte. Sur chacune d'elles, on distingue deux pôles opposés : à l'un, aboutissent trois fines lignes de suture, se coupant à 120 degrés, sur lesquelles s'ouvrent, près du pôle, trois capsules polaires logées dans la cavité de la spore et tout à fait analogues aux organes de ce nom chez les Myxosporidies; de l'autre, partent trois bandes de renforcement, se coupant aussi à 120 degrés, mais bissectant les lignes du premier pôle et se perdant vers l'équateur. L'ensemble de la paroi est constitué par plusieurs cellules. Dans la spore mûre, on voit une masse protoplasmique, où l'on ne distingue pas de limites de cellules, mais où les colorants révèlent

(1) Antonin Stolc. — Actinomyxidies, nouveau groupe de Mésozoaires, parent aux Myxosporidies. *Bull. intern. de l'Acad. des Sciences de Bohême*, 1898, 13 p., 3 pl.

(2) Dans 2 *Clitellio arenarius* (sur plus d'une centaine examinés) et dans 5 *Hemitubifex benedii* (2 avaient les caractères de *Tubifex papillosus* Clpde, 3 ceux de *Clitellio ater* Clpde; Beddard réunit les deux espèces en une seule). Les observations ont été faites *in vivo* et sur des frottis et des coupes.

des noyaux très nombreux et très petits. Il s'agit donc bien d'une Actinomyxidie, la première que l'on rencontre dans la mer et pour laquelle nous croyons utile de créer un genre nouveau. Nous l'appellerons *Sphæractinomyxon stolci* n. g. n. sp.

Nous avons pu reconstituer une fraction importante de l'évolution de ce parasite, et y avons constaté des particularités intéressantes. Nous avons observé à peu près complètement la formation des kystes.

Le premier stade rencontré est un petit corps, sensiblement sphérique, de 7-8 μ de diamètre, à protoplasme granuleux, renfermant deux noyaux étroitement accolés (1) et libres dans le cœlome de l'hôte. Les deux noyaux se séparent progressivement, sans qu'il se fasse immédiatement une division en deux cellules.

Un deuxième stade comprend quatre cellules; deux d'entre elles sont différenciées en une enveloppe; pour les deux autres, elles s'amincissent et leurs noyaux s'aplatissent. Les deux cellules internes sont sphériques et ont un noyau également sphérique, avec beau nucléole et réseau chromatique. Dès lors est constituée l'enveloppe générale du parasite, qui ne comprendra jamais que les deux cellules décrites et se distendra en s'amincissant progressivement; les noyaux s'allongeront, seront de plus en plus pauvres en chromatine, et finalement disparaîtront.

Quant aux deux cellules internes, elles vont se multiplier par karyokinèse, mais les divers éléments formés s'isoleront immédiatement les uns des autres. On trouve ainsi, dans l'enveloppe bicellulaire, d'abord 2, puis 3, puis 4, puis 6, puis 10 cellules sphériques indépendantes. Dans les derniers stades, deux d'entre elles sont manifestement plus grandes que les autres; nous considérons comme extrêmement probable qu'elles résultent, par une division unique, de l'une des deux cellules internes du deuxième stade, les huit autres provenant par trois bipartitions de la seconde.

Les huit cellules plus petites donneront naissance *aux parois* des huit spores. Chaque paroi sporale se forme, aux dépens de la cellule initiale correspondante, par un certain nombre de divisions karyokinétiques (elle comprend en effet trois cellules produisant les capsules polaires, et au moins six cellules pariétales), dont nous ne pouvons donner le détail ici.

Les deux cellules plus grandes vont se multiplier activement et former un tissu *logé entre les parois sporales et l'enveloppe kystale commune*; il se partagera en huit masses, dont chacune renferme un grand nombre de noyaux finalement très petits. Quand les spores ont atteint leur taille

(1) Peut-être faut-il considérer comme un stade antérieur des corps analogues, les uns mono-, les autres binucléés, que l'on trouve dans les muscles pariétaux de l'Oligochète, à l'état intracellulaire.

définitive et que le tissu est arrivé au terme de sa prolifération, les huit masses qui le composent, *jusque-là extérieures aux spores encore vides*, pénètrent respectivement à l'intérieur de ces huit spores, très probablement par un petit orifice, situé exactement au pôle opposé aux capsules polaires. Il ne reste plus alors aucun élément cellulaire hors des spores, entre elles et l'enveloppe kystale générale. La paroi des spores paraît s'épaissir encore et se durcir, si l'on en juge par la résistance de plus en plus grande qu'elle offre à la pénétration des colorants.

Si l'on a reconstitué ainsi l'histoire à peu près entière de la formation de chaque kyste, il reste encore à savoir comment se transforme la masse plasmodiale renfermée dans chaque spore, lorsqu'elle arrive dans l'hôte nouveau, et comment elle donne, en grand nombre, les petits corps binucléés dont nous sommes partis. Nous n'avons pas eu entre les mains de cas d'infection récente, permettant de résoudre ce problème, et nous nous y attacherons dans de nouvelles recherches.

Sur les affinités des Actinomyxidies.

Note de MM. Maurice Caullery et Félix Mesnil.

Les données que nous fournissons dans la note précédente sur *Sphæractinomyxon* permettent de préciser la position systématique des Actinomyxidies.

Stolc a noté leurs ressemblances évidentes avec les Myxosporidies; Mrázek (1) a accentué cette opinion en les rapprochant des *Ceratomyxa*, à cause des prolongements latéraux que possèdent les spores de ce genre et qui, à première vue, rappellent les types décrits par Stolc (2). Minchin (3) les place à la suite des Myxosporidies typiques. D'autre part, Stolc a fait un parallèle entre les Actinomyxidies et les Dicyémides, insistant sur ce que les premières comme les seconds sont pluricellulaires, formés de deux couches de tissu, une couche externe (protectrice chez les Actinomyxidies) et une couche interne reproductrice. Sans cependant préciser de relations phylogéniques entre les deux groupes, il range les Actinomyxidies dans les Mésozoaires, à côté des Dicyémides; ce sont, dit-il, des êtres restant à l'état de *planula*, et

(1) Mrázek. Analyse du travail de Stolc, dans *Zool. Centralbl.*, t. VII, 1900, p. 594.

(2) Ces prolongements manquent chez *Sphæractinomyxon*, ce qui infirme le rapprochement de Mrazek.

(3) Minchin, 1903, Sporozoa *in* : *Treatise on Zoology*, ed. by Ray Lankester, part. I, p. 298.

que leurs cellules urticantes (capsules polaires) rapprochent aussi des Cœlentérés.

Nous croyons, quant à nous, que les véritables et les seules affinités des Actinomyxidies sont avec les Myxosporidies. Leur sporulation, malgré des différences secondaires considérables, par sa complication même et par la présence de capsules polaires, suffit à imposer le rapprochement des deux groupes. La comparaison des capsules polaires (qui doit nécessairement s'appliquer en même temps à toutes les Myxosporidies) avec les cnidoblastes des Cœlentérés, ne peut aboutir qu'à constater la ressemblance des deux dispositifs au point de vue mécanique, mais ne peut impliquer aucune parenté effective. Des cnidoblastes existent aussi chez des animaux comme les Æolidiens, que personne ne rapprochera des Cœlentérés, et, de plus, chez les Actinomyxidies et les Myxosporidies, les capsules polaires ont un rôle tout différent (fixation de la spore dans le lieu et au moment où elle va germer) des cnidoblastes, ne sont pas régénérables, et doivent avoir eu une origine indépendante. Aucun autre point de contact n'apparaît d'ailleurs entre les Myxosporidies et les Cœlentérés.

La comparaison des Actinomyxidies avec une planula et partant un rapprochement plus ou moins précis avec les Dicyémides, nous semble nettement écartée par l'étude que nous avons faite du développement des kystes et des spores. Si la spore mûre est formée de deux couches, celles-ci ne peuvent être comparées à des feuillets embryonnaires. L'histoire du tissu endosporal et de ses migrations écarte toute homologie de cette nature.

Reste donc à préciser les affinités avec les Myxosporidies. Il manque, pour le faire complètement, la connaissance des transformations du tissu endosporal dans le nouvel hôte, après sa sortie de la spore, mais on peut sans crainte assimiler ce tissu au plasmode des Myxosporidies. La réalisation d'un état plurinucléaire dans la spore même apparaît comme un processus cœnogénétique, par rapport à ce qui se passe chez les Myxosporidies typiques. Les détails mêmes de la sporulation chez les Actinomyxidies ne révèlent aucune opposition formelle avec les Myxosporidies, où la formation des spores dans le plasmode est un phénomène compliqué exigeant le concours de plusieurs noyaux. Il est probable que, chez les Actinomyxidies, il y a dissociation du plasmode lors de la formation des sporontes, et ceux-ci subissent isolément leur évolution, d'ailleurs beaucoup plus compliquée que chez les Myxosporidies ordinaires.

La haute différenciation de cette sporulation, la symétrie ternaire des spores (et en particulier le nombre *3* des capsules polaires), la complication de l'enveloppe sporale, l'histoire du tissu endosporal et son état multinucléé sont autant de particularités importantes qui, tout en n'effaçant aucunement, dans l'ensemble, le faciès *myxosporidien* des Actino-

myxidies, en font un groupe spécial que nous regardons comme équivalent aux Myxosporidies *s. str.*, aux Microsporidies et aux Sarcosporidies.

Sans admettre la comparaison de ces animaux avec une *planula* (pour les raisons tirées du mode de développement décrit par nous), y aurait-il lieu cependant, eu égard à la complication et à l'état pluricellulaire des Actinomyxidies, de les faire sortir des Protozoaires et d'en faire des Mésozoaires? Le critérium d'unicellularité des Protozoaires, tout en gardant sa valeur générale, est loin d'être aussi strict qu'autrefois; dans tous les groupes de ce vaste embranchement, on y connaît des états multinucléés au moins temporaires. D'ailleurs, dans cette question, les Actinomyxidies seraient complètement solidaires des Myxosporidies, dont elles constituent un rameau spécial plus hautement organisé. Ce seraient donc toutes les Myxosporidies, dont l'attribution aux Protozoaires serait discutable. Or, en cette matière, toute d'appréciation d'ailleurs, il nous paraît plus sage de voir, dans ce groupe, un type de Protozoaires qui a évolué en se compliquant vers un état multicellulaire, mais, selon toute vraisemblance, d'une façon complètement indépendante de la lignée qui a abouti aux Métazoaires.

Sur la karyokinèse de Peziza rutilans,

par M. A. Guilliermond.

Nous avons récolté aux environs de Lyon une Pezize qui correspond à l'espèce décrite par Cooke sous le nom de *Peziza rutilans*. Cette espèce présente des caractères cytologiques très curieux, qui diffèrent de ceux qui ont été observés jusqu'ici dans tous les Ascomycètes. Elle renferme partout dans les cellules du périthèce, un gros noyau rempli de chromatine, qui ressemble, par sa haute différenciation, à un noyau de Phanérogame. On rencontre fréquemment, dans les extrémités des paraphyses, des stades de mitoses s'effectuant de la manière que nous décrirons plus loin dans les cellules mères des asques.

Les cellules mères des asques naissent par le procédé ordinaire, par formation de crochets : les cellules qui se recourbent en crochet, renferment deux noyaux qui se divisent simultanément par mitose : malheureusement, nous n'avons rencontré que des stades diastroïdes et il ne nous a pas été possible de compter le nombre des chromosomes, pas plus d'ailleurs que dans les mitoses des paraphyses, ce qui eut été très important et eut pu résoudre le problème de la réduction chromatique. Deux des noyaux ainsi formés se placent dans la partie bombée de la crosse qui se délimite par une cloison et produit une cellule binu-

cléée qui devient la cellule mère d'un asque, après fusion des deux noyaux...

Les cellules mères possèdent un noyau volumineux, avec un gros nucléole spongieux, de forme discoïdale, accolé à la membrane, et un réseau chromatique très enchevêtré. Au début de la prophase de la première mitose, le noyau, au lieu de fournir directement des chromosomes, donne naissance à des granules de formes et de dimensions variables et qui se transforment plus tard en véritables chromosomes : puis la membrane se résorbe et l'on voit apparaître le fuseau achromatique. Le nucléole émigre presque toujours à l'un des pôles du fuseau : les chromosomes sont placés sur le milieu du fuseau en une plaque équatoriale ; ils sont très gros et ont la forme d'U ou de V. Leur partage paraît s'effectuer par division longitudinale suivant le procédé normal; c'est au moins ce que semblent indiquer un grand nombre de figures où ils affectent des formes de losanges ou de deux V dirigés en sens inverse et se regardant par leurs angles. Cette division est suivie d'étirement et l'on rencontre fréquemment des chromosomes, venant de se diviser, ayant des formes de crochets, et même des doubles crochets C, provenant d'une division inachevée. A l'anaphase, les chromosomes se portent aux deux pôles : ils gardent la forme de V ou d'U; c'est à ce stade qu'il est le plus facile de les compter; leur nombre paraît être de 16 et non de 12 comme nous l'avions avancé dans une précédente note (1). A un stade ultérieur, le fuseau achromatique s'allonge et se rétrécit, puis il disparaît; pendant ce temps, les chromosomes se réunissent et donnent des stades diastroïdes tout à fait typiques. Dans la suite, les V de chaque diaster s'anastomosent par leurs branches, puis les diasters s'entourent d'une membrane, et ainsi se forment les deux noyaux fils; ces derniers sont d'abord réniformes; ils se munissent bientôt, chacun, d'un nucléole, puis ils s'arrrondissent et prennent leur structure normale.

Les mitoses suivantes s'effectuent de la même manière, sauf au début de la prophase, où elles donnent naissance à des spirèmes typiques qui produisent directement des chromosomes.

Cette espèce présente donc un grand intérêt parce qu'elle offre une karyokinèse analogue aux karyokinèses classiques des Phanérogames et qui est certainement le plus bel exemple de mitoses rencontrées jusqu'ici chez les Champignons. On sait en effet, depuis les travaux de Harper, que les Ascomycètes ont des mitoses particulières, qui s'effectuent dans l'intérieur du noyau, la membrane ne se résorbant qu'à la fin de l'anaphase, et dont les figures sont trop petites pour qu'on puisse en suivre le détail. Elle nous montre en outre, que, contrairement à

(1) Contributions à l'étude cytologique des Ascomycètes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 *novembre* 1903.

l'opinon formulée récemment par M. Dangeard, le nombre des chromosomes n'est pas de 4 chez tous les Ascomycètes, mais varie au contraire, d'une espèce à l'autre. Les espèces que nous avions examinées antérieurement (1), renfermaient les unes 12 chromosomes, les autres 8; dans *Peziza vesiculosa* que nous avons étudiée en même temps que *P. rutilans* et qui présente une karyokinèse analogue à celles décrites par Harper, les chromosomes paraissent être au nombre de 8 et non de 4, comme Maire l'a annoncé récemment.

Insuffisance de développement d'origine toxique (origine intestinale),

par MM. Charrin et Le Play.

Depuis longtemps, nous poursuivons des expériences relatives aux modifications que provoque au sein de l'organisme, l'introduction par voie sous-cutanée et à doses répétées, de produits provenant à l'état normal ou pathologique (2), du tube digestif d'une série de nouveau-nés. Ces modifications portent sur nombre de tissus (3) : actuellement nous nous bornons à mettre en évidence les insuffisances, arrêts ou tares de développement observés chez de jeunes animaux.

Toutes nos expériences, qui portent sur dix-huit animaux, fournissent des résultats comparables : nous en résumons deux :

Exp. I. — Le 4 juin 1903, à deux lapins (lapin I, pesant 325 grammes et lapin II, 315 grammes), on commence à injecter, sous la peau et à doses égales, d'abord 1 centimètre cube des matières intestinales en solution

(1) Contributions à l'étude cytologique des Ascomycètes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 *novembre* 1903.

(2) Habituellement pris à la sortie (par exception dans certaines expériences au sein même de l'iléon), le contenu intestinal, dilué dans 3 parties d'eau, a été stérilisé avec soin par de longues et successives tyndallisations à 57 ou 59 degrés. Le chauffage à 80 degrés ou au delà, la filtration sur porcelaine ou bougie détériorent, altèrent ou retiennent une foule de corps; d'autre part, les extraits n'entraînent que les éléments solubles dans l'excipient utilisé.

(3) Tout en admettant des variétés de fréquence ou d'intensité en rapport avec la nature des organes, nous verrons plus tard combien sont multiples les lésions causées par des matériaux inclus dans l'intestin (lésions du foie, des reins, des capsules surrénales, du cœur, du sang, du névraxe; hémorragies; altérations de la peau, des poils, du squelette, des poumons, parfois avec infections secondaires; tares de la paroi intestinale, peut-être sous une influence cyto-toxique qui paraît déterminer une certaine activité cellulaire). D'ailleurs, quelques-unes de ces tares (os, Spillmann; sang, Krasnow, etc.), ont déjà été étudiées; mais notre technique donne des résultats spéciaux.

aqueuse. Toutefois, le premier animal reçoit des principes empruntés à des nourrissons chétifs, souffrant de gastro-entérites chroniques; le second, des substances puisées chez des rejetons sains. — Un lapin III, moins lourd (300 grammes) et appartenant à la même portée que I et II, sert de témoin, autrement dit, vit dans des conditions identiques sans subir aucune injection.

Le 7 juin, on injecte également à ces deux lapins, I et II, 1 centimètre cube; le 10, on introduit 2 cent. cub. ; le 13, 2, 5; le 16, le 19 et le 22, on élève les deux doses à 3; le 29 juin et le 4 juillet à 3, 5 ; le 7, le 11 et le 14, à 4. — Le 17 juillet, le lapin II succombe et le lapin I meurt le 1er août 1903.

Voici quelques-uns des poids enregistrés : le 29 juin, le lapin I pesait 800 grammes, le lapin II, 660 et le témoin, 955 ; par jour et dans l'ensemble, le premier avait donc augmenté de 19 grammes, le second de 14 et le troisième de 26. — Le 17 juillet, ces poids respectifs marquaient pour l'animal I, 985 grammes; pour le II, 835; pour le III, 1300; en d'autres termes et par vingt-quatre heures, les gains de ces dix-huit derniers jours se sont en moyenne réduits, chez le lapin recevant des matériaux provenant de sujets malades, à 10 grammes, chez le lapin soumis à l'action des éléments recueillis auprès des enfants bien portants, à 9, et chez le témoin à 19.

En dehors d'une série de désordres, pour le moment volontairement laissés de côté et de nature à placer en lumière l'intervention pathogénique des produits du tube digestif dans une foule de processus, les résultats constatés montrent que, chez les deux premiers animaux, l'activité de la croissance à partir du début des injections, est plus faible que chez le troisième. Si on prend ce troisième comme terme de comparaison, cette activité de croissance du lapin I, pendant le mois de juin, oscille entre les 4/5 et les 4/6 de celle du lapin III; celle du II, tout d'abord un peu supérieure à 1/2, vers la fin devient inférieure à cette proportion.

Exp. II. — Le 29 juin 1903, comme dans l'Exp. I, dont cette Exp. II n'est pour ainsi dire que la répétition, on commence à injecter sous la peau de deux lapins IV et V de semblables doses de matières intestinales provenant, pour le IV, de nouveau-nés atteints de gastro-entérites chroniques, pour le V, d'enfants en santé. — Un lapin VI de la même portée sert de témoin.

Le 29 juin, on fait pénétrer 1 centimètre cube de ces solutions aqueuses ; le 4 juillet, 1,5; le 7, 2; le 11, le 14 et le 17, 3; le 25 et le 29, 3,5; le 4 et le 8 août, 4; le 13 et le 18, 4, 5. — Dans la nuit de ce 18 août au 19, le lapin V périt, et le 24 du même mois le lapin IV succombe.

Si de nouveau nous comparons les marches de la croissance de chacun de ces animaux, nous reconnaissons que, durant les quatre premières semaines et par vingt-quatre heures, le lapin IV (poids initial 280 gr.) en moyenne a pris 9 grammes; le lapin V (qui pesait au début 300 gr.), 3 grammes, et le témoin (210 gr. le 29 juin) 14 grammes. Durant les vingt jours suivants, ces augmentations quotidiennes tom-

bent respectivement à 4, à 2, à 12; en d'autres termes, chez l'animal recevant des éléments empruntés à des malades, cette activité de la croissance a fléchi d'un peu plus de 1/2; chez le lapin V soumis à l'influence des fèces des rejetons normaux, cet abaissement a atteint les 3/4, pour n'être que de 1/7 chez le témoin VI. A la suite de ces injections, il semble que rapidement cette progression du poids marche vers zéro : l'insuffisance tend vers l'arrêt du développement, vers le nanisme. — Les différences de longueur des fémurs atteignent près d'un tiers.

Ces constatations sont d'autant plus intéressantes que l'un de nous, en soumettant mâles et femelles à l'action prolongée des poisons microbiens (1), a obtenu des petits lapins, dont pour quelques-uns le poids, malgré une longue survie, n'a jamais dépassé 950 grammes. D'un autre côté, si de ces différents faits on rapproche nos observations concernant les tares d'évolution des fils de mères infectées ou intoxiquées (2), on est amené à proclamer parallèlement le rôle joué, dans la genèse de ces insuffisances de développement (en agissant sur l'ensemble des cellules ou sur un viscère), par des principes nocifs d'origine bactérienne, organique ou intestinale. Remarquons toutefois que si cette propriété n'est pas uniquement réservée aux poisons du tube digestif, la clinique, en enseignant la réalité de ces désordres, en reproduisant des exemples analogues, confère à nos recherches une singulière portée en même temps théorique et pratique.

Ajoutons que nos expériences prouvent que normalement le contenu intestinal renferme des éléments capables d'enrayer ce développement. Assurément, et surtout au cours des processus aigus, dans ce contenu peuvent exister des composés toxiques particuliers ; mais, pour une part, et c'est là une notion qui dérive nettement de nos recherches, le mal tient à la diminution ou à la disparition des multiples et complexes défenses que constitue la muqueuse digestive dans son intégrité.

(1) Charrin et Gley : *Soc. de Biol.*, 1890-1892.

(2) Charrin : *Soc. de Biol.*, 1900.

(3) Dans de vieux foyers infectieux, la concurrence vitale, les influences antagonistes, etc., sont susceptibles d'amoindrir la toxicité des produits; d'autre part, au travers d'une paroi lésée les poisons filtrent plus aisément. Pour ces motifs, on comprend qu'à l'émission les fèces des nouveau-nés sains soient plus nuisibles que celles des rejetons malades. Toutefois, puisées dans la cavité même de l'iléon infecté, ces matières, chez l'animal et en injections intra-veineuses, ne sont pas toujours beaucoup plus offensives que dans les conditions normales.

Parasitisme normal,

par M. V. Galippe.

La dernière communication faite à la Société de Biologie, par MM. A Gilbert et A. Lippmann, sous le titre suivant : *Le microbisme salivaire normal*, ne fait que confirmer, en les complétant, des faits déjà connus. Je crois donc devoir rappeler, puisque les présentateurs ont omis de le faire, qu'en février 1894 j'ai fait connaître à la Société de Biologie qu'une dizaine d'années auparavant, j'avais constaté avec M. Malassez la présence de microbes dans les conduits excréteurs des glandes salivaires. Les glandes étaient saines ou tout au moins ne présentaient aucune lésion appréciable et provenaient de jeunes animaux (chats et cobayes) et de jeunes enfants.

Il est bon de rappeler qu'à cette époque de semblables communications n'étaient accueillies qu'avec la plus défiante réserve et que l'on considérait comme un dogme que tout organe normal devait être aparasitaire. Nous savons maintenant qu'il n'en est rien et que toutes les glandes en rapport avec des cavités peuplées de microbes ou avec l'air, peuvent être envahies par ceux-ci.

Le pancréas ne pouvait faire exception et il y a longtemps que le professeur Ranvier a montré que cette glande renferme des parasites à l'état normal.

Pour le pancréas, comme pour les glandes salivaires, MM. A. Gilbert et A. Lipmann ont donc confirmé un fait depuis longtemps établi; ils n'en ont pas moins rendu un important service en spécifiant les espèces microbiennes qu'ils ont rencontrées, ce que n'avaient pu faire leurs précurseurs.

De l'utilité de plusieurs fistules de Thiry chez un même animal pour l'étude des conditions de la sécrétion intestinale,

par M. Albert Frouin.

Une seule anse intestinale isolée (fistule de Thiry) présente de nombreux inconvénients pour l'étude de la sécrétion entérique.

1° Toutes les parties de l'intestin ne fournissent pas de sécrétion spontanée, c'est-à-dire qu'elles n'ont pas la même faculté sécrétoire ou la même sensibilité à un excitant donné.

2° L'étude directe des excitants chimiques est difficile à faire ; l'introduction et le maintien de ces substances dans l'anse intestinale sont toujours accompagnés d'une excitation mécanique, par elle-même tou-

jours efficace, qui venant se superposer à l'action du corps employé peut fausser le résultat.

3° L'action des liquides est difficile à apprécier à cause des phénomènes d'absorption.

4° La quantité de suc que l'on recueille dans l'anse de Thiry peut être considérée comme résultant de la différence entre la sécrétion et la résorption. C'est là une cause d'erreur permanente, qui peut être considérable si l'excitant employé favorise l'absorption.

5° Si l'on veut suivre les variations qualitatives de la sécrétion, on est limité dans l'emploi des agents chimiques qui peuvent modifier par leur présence la composition et les propriétés du suc intestinal.

6° Avec une simple fistule de Thiry on peut se rendre compte si l'excitant employé à une action sécrétoire directe et locale, mais on ne peut pas juger s'il possède une action sécrétoire à distance.

On peut obvier aux inconvénients énumérés ci-dessus, en faisant sur un même animal l'isolement de plusieurs anses intestinales.

Les animaux sur lesquels j'ai expérimenté sont porteurs de deux fistules intestinales, de 20 centimètres de longueur et comprenant par exemple : l'une le duodénum à partir du canal de Wirsung, l'autre une même longueur de la partie duodénale qui fait suite à la première.

Chez d'autres, j'ai isolé une anse duodénale de 20-25 centimètres de longueur, à partir du canal de Wirsung, et une anse jéjunale de même longueur, prise à 80-90 centimètres de l'embouchure de ce même canal.

Enfin, j'ai fait chez le même animal des fistules de la même portion du duodénum et de la dernière partie de l'iléon.

Avec une série d'animaux ainsi préparés on peut : 1° étudier comparativement sur eux la sécrétion normale de deux segments d'intestin, sans craindre que les résultats soient influencés par des différences individuelles;

2° l'action directe et locale de divers excitants (chimiques, mécaniques ou électriques), comme avec la simple fistule de Thiry, et l'on a dans le même temps la sécrétion de l'autre anse comme terme de comparaison;

3° on peut suivre parallèlement et comparativement à l'action sécrétoire directe, dans l'une des anses, l'action sécrétoire à distance, que cette action soit d'origine chimique ou nerveuse;

4° étudier les variations qualitatives du suc sécrété dans différentes conditions.

Dans une note ultérieure, j'indiquerai quelques-uns des résultats obtenus avec des animaux porteurs de deux fistules intestinales.

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Note sur les sérums antihémolytiques,

par MM. Marc Armand Ruffer et Milton Crendiropoulo.

Dans une note précédente (1), nous avons relaté nos expériences en vue de produire des sérums antihémolytiques (hémososiques) par des injections de la bile de bœuf à des lapins. Notre succès n'était que partiel. En effet, nos sérums ne faisaient que retarder l'hémolyse et ne l'empêchaient complètement qu'à des proportions relativement fortes.

Selon nous, ce résultat était dû en partie à l'impossibilité de pousser très loin l'immunisation à cause de la cachexie que les injections répétées de bile causaient à nos lapins et, en partie, à la grande variété des substances que contenait le sérum préparé de cette façon.

Des expériences préliminaires (2), nous ont montré que la bile contenait deux substances hémolytiques au moins, et une hémososique. Il était donc probable qu'à l'injection dans l'organisme animal d'un liquide aussi complexe que la bile, devaient suivre des réactions tout aussi complexes.

Pour élucider ce point, nous avons essayé de séparer *grosso modo* les différentes substances présentes dans la bile et de préparer, avec chacune d'elle séparément, des sérums en les injectant à des lapins.

Notre manuel opératoire était le suivant : La bile de bœuf aseptiquement recueillie de vésicules biliaires fraîchement enlevés était mise à sécher dans le vide sur acide sulfurique. Une fois bien sèche elle était finement pulvérisée et épuisée à plusieurs reprises par l'éther. Celui-ci était décanté et le résidu resté après évaporation était suspendu dans l'eau physiologique. Nous appellerons cette émulsion extrait éthéré.

La même bile était reprise par l'alcool absolu en contat duquel elle restait vingt-quatre heures à la glacière. Le tout était jeté sur un filtre et le précipité qui restait sur le papier était mis à sécher dans le vide après avoir été soigneusement lavé à l'alcool. Ce précipité constitue notre extrait aqueux. Le résidu que le filtrat alcoolique laissait après évaporation formait notre extrait alcoolique.

Ainsi nous avions : 1° les substances solubles dans l'éther; 2° celles solubles dans l'alcool et 3° celles qui étaient insolubles ou précipitées par ces deux réactifs.

1° L'extrait éthéré est insoluble dans l'eau. En effet, il contient la cholestérine, la lécithine et les graisses de la bile. Son émulsion, difficile à obtenir, n'est pas toxique par elle-même; injectée pourtant dans les veines elle cause la mort par embolie. L'injection sous-cutanée d'un extrait de 300 centimètres cubes de bile fraîche ne produit aucun symptôme particulier, même plu-

(1) *Compte rendu de la Société de Biologie*, 11 juillet 1903.

(2) Ces expériences paraîtront bientôt *in extenso* dans le *Journal of pathology*.

sieurs fois répétée. Pendant l'immunisation la température de nos animaux restait normale et leur poids ne subissait aucun changement. Au point de l'inoculation, on ne notait aucun symptôme inflammatoire ou autre.

Cet extrait est franchement hémososique. Il diminue considérablement le pouvoir hémolytique de la bile, quoiqu'il n'arrive jamais à le neutraliser tout à fait.

Le sérum des animaux injectés à plusieurs reprises avec cet extrait ne montre pas de propriétés spéciales ; il se comporte complètement comme le sérum normal.

2° L'extrait alcoolique est très soluble dans l'eau, 20 centigrammes en injection intraveineuse tue un lapin de 1.000 à 1.200 grammes. Dans la majorité des cas, la mort survient après quelques jours. La température s'élève deux ou trois heures après l'injection, mais cette hyperthermie est de courte durée. Chez un de nos lapins 10 centigrammes d'extrait injecté dans les veines a donné lieu à une hémorragie profuse de l'oreille du même côté qui a duré pendant deux jours. L'injection sous-cutanée est suivie d'une inflammation intense qui finit par une nécrose de la peau au point de l'inoculation. L'extrait injecté sous la peau de l'oreille produit une gangrène sèche. La partie que le liquide a touché s'amincit, devient parcheminée et tombe. La phlébite est de règle dans l'injection intraveineuse. En somme, l'extrait alcoolique produit toutes les lésions inflammatoires qui suivent l'injection de la bile.

Les injections répétées, même à petite dose, produisent la cachexie. Les animaux perdent l'appétit, diminuent de poids, ont quelquefois la diarrhée et meurent dans l'hypothermie. L'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique.

L'extrait alcoolique en solution à 5 p. 100 est très hémolytique chauffé à 100 degrés pendant une demi-heure perd la moitié de son pouvoir.

Le sérum d'un animal préparé avec cet extrait est hémososique, c'est-à-dire il empêche l'action hémolytique de cet extrait ainsi que de la bile, mais il est neutre pour les extraits éthéré et aqueux.

Les animaux qui ont reçu trois ou quatre injections seulement fournissent un sérum plus hémososique que ceux qui en ont reçu davantage. Quelques-uns de ces sérums mélangés avec la bile en égale proportion empêchent complètement l'hémolyse, chose que nous n'avons jamais pu obtenir avec les sérums biliaires.

Ce sérum donne avec la bile un précipité fin qui ne dépose pas en entier, mais qui ne traverse pas le filtre. Chauffé à 56 degrés pendant une demi-heure, il perd complètement ses propriétés.

3° L'extrait aqueux est incomplètement soluble dans l'eau. Une solution filtrée de 10 centigrammes d'extrait injectée dans les veines tue l'animal en huit à dix heures. La même dose sous la peau, quand l'extrait n'est pas filtré, produit une tumeur accompagnée pendant quelques jours d'une inflammation assez forte. Cette tumeur acquiert quelquefois le volume d'une noix et est formée d'un abcès enkysté dont le pus aseptique très épais et caséeux est composé presque exclusivement de mononucléaires plus ou moins dégénérés. Cet extrait est donc fortement toxique. L'immunisation était rendue très difficile par le fait que les animaux paraissaient devenir plus

susceptibles au poison. Les petites doses étaient assez bien supportées en général au commencement, mais quand elles se répétaient, la fièvre non seulement apparaissait après chaque injection, mais elle durait de plus en plus longtemps. Le poids des animaux diminuait et la cachexie survenait après la cinquième ou septième injection. L'extrait aqueux est moins hémolytique que l'alcoolique. Chauffé à 100 degrés pendant une demi-heure perd une partie de son pouvoir hémolysant.

Le sérum des animaux préparé avec cet extrait empêche le pouvoir hémolysant de l'extrait ainsi que de la bile. Toutefois il est moins actif que le sérum précédent. Il n'a aucune action sur les autres extraits, mais il est précipitant pour la bile.

4° Dans notre première note, nous avons vu que quelquefois le sérum des animaux injectés avec la bile était hémolytique au lieu d'être hémososique. Nous avons rencontré le même fait avec nos deux extraits. Quelques sérums d'animaux préparés avec l'extrait alcoolique étaient hémolytiques par les globules de bœuf, en présence de cet extrait ou seuls, mais ils étaient invariablement hémososiques en présence de l'extrait aqueux. De même, quelques sérums d'animaux préparés avec l'extrait aqueux étaient hémolytiques pour le sang de bœuf, en présence de l'extrait ou seuls, mais hémososiques en présence de l'extrait alcoolique. Le même sérum était donc hémososique et hémolytique en même temps.

Enfin, le mélange de nos deux sérums hémososiques ne devenait pas plus actif que le plus puissant de nos deux sérums.

Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang. Durée de la période d'incoagulabilité,

par MM. Doyon et N. Kareff.

I. — Nous avons annoncé que l'atropine injectée à un chien en digestion, dans une veine provenant de l'intestin, à la dose de 0,01 à 0,02 par kilogramme, détermine l'incoagulabilité du sang. La présente note a pour but de préciser certaines conditions de l'expérience, notamment la durée de la phase pendant laquelle le sang circulant est incoagulable.

II. — L'incoagulabilité se manifeste un temps très court après l'injection; elle persiste souvent deux heures environ.

Expérience. Chien de 14 kilogr. 500. Repas de 500 grammes de viande à 2 h. 45. A 3 h. 52 on fait dans une carotide une première prise d'essai. On injecte ensuite dans une veine provenant de l'intestin 0,2 de sulfate neutre d'atropine dans 2 centimètres cubes d'eau. On pratique ensuite à des intervalles déterminés une série de saignées de 10 centimètres cubes par une même canule placée dans l'autre carotide. Le sang recueilli est conservé sans

précaution à la température du laboratoire dans des tubes à essai non bouchés. Le tableau ci-joint résume les résultats de l'expérience.

	MOMENT des prises de sang.	MOMENT de la coagulation des échantillons.
18 février :	3 heures 52	3 heures 56.
	3 heures 55 (injection.)	
	4 heures	Dans la nuit du 21 au 22 février. L'échantillon (1) a commencé à coaguler dès la nuit du 19 au 20.)
	4 heures 5	
	4 heures 10	
	4 heures 15	
	4 heures 25	
	4 heures 35 (1)	
	4 heures 55	
	5 heures 10	Dans la nuit du 18 au 19 février.
	5 heures 30	
	5 heures 40	5 heures 58.
	5 heures 55	6 heures.

III. — L'effet provoqué par l'atropine est parfois peu marqué et très fugace, parfois même à peu près nul. Nous n'avons pas encore réussi à préciser dans tous les cas la cause des insuccès. Parfois on s'est rendu compte que l'injection avait manifestement mal pénétré.

IV. — Dans notre première note nous avons annoncé que l'incoagulabilité s'accompagne généralement d'une baisse de la pression artérielle. On note aussi très souvent une narcose profonde pendant les premières minutes qui suivent l'injection.

V. — Nous reviendrons sur les effets de l'atropine, suivant que ce poison est injecté dans des territoires vasculaires différents. Remarquons cependant dès maintenant que l'incoagulabilité est également provoquée lorsqu'on injecte l'atropine dans l'artère hépatique.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 2 MARS 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pitres, Président.

Variations de volume du foie dans le cours de la fièvre typhoide,

par M. Ch. Mongour.

En séméiologie hépatique, nous avons pris l'habitude de tenir compte avant tout du volume absolu du foie indiqué par l'une de ces épithètes, gros, moyen ou petit. Or, sauf les cas extrêmes, ces mesures absolues ne peuvent avoir grande signification, car le volume du foie devrait être rapporté à la taille et au poids, facteurs dont on ne parle jamais dans les observations.

En revanche, nous ne tenons aucun compte des variations de volume de cet organe, variations constantes à l'état de santé, qui traduisent autant de moments physiologiques, qui expriment l'effort fait par la fonction pour s'adapter à la multiplicité des circonstances biologiques.

Le 5 mai 1903, dans une note présentée par le professeur Kelsch à l'Académie de médecine, j'ai attiré l'attention sur l'importance de cette notion de *foie variable* en séméiologie hépatique. Je crois avoir démontré à cette occasion :

1° Que les cirrhoses biveineuses à foie variable atrophiques ou hyper-

trophiques sont susceptibles de guérison, probablement parce que ces variations de volume traduisent la souplesse du foie encore capable de s'adapter aux besoins de l'organisme;

2° Que des cirrhoses biveineuses atrophiques ou hypertrophiques à foie immuable comportent un pronostic très réservé, probablement parce que l'immobilisation dans un volume constant traduit une incapacité d'accommodation correspondant à une dégénérescence fibreuse très avancée.

J'apporte aujourd'hui le résultat de recherches entreprises dans la même direction sur le foie des typhiques. Je ne retiens que les observations indiscutables, celles dans lesquelles les résultats de la percussion ont pu être facilement constatés par la palpation faite suivant le procédé de Glénard.

DATES			FOIE DROIT	FOIE GAUCHE Hauteur.	Largeur.
—			—	—	—
Obs. I. — *Dothiénentérie*, chez un jeune homme de vingt ans. Guérison.					
			centimètres.	centimètres.	centimètres.
18	septembre	1903.	16	10	9
19	—	—	18	10	11
24	—	—	19	13	10
26	—	—	21	15	12
3	octobre	—	19	14	9
6	—	—	16	12	8
8	—	—	17	11	8
9	—	—	13	8	7
13	—	—	15.5	9.5	6
22	—	—	17	11	8
Obs. II. — *Dothiénentérie*, chez une femme de trente-deux ans. Guérison.					
17	septembre	1903.	16	13	8
18	—	—	14	10	8
24	—	—	18	10	10
3	octobre	—	20	14	11
6	—	—	18	10	10
8	—	—	18	10	9
13	—	—	17	13	11
Obs. III. — *Dothiénentérie*, chez une jeune fille de seize ans. Guérison.					
11	septembre	1902.	14	8.5	5
15	—	—	19	11	6
18	—	—	16	9	6
Obs. IV. — *Dothiénentérie*, homme de 31 ans. Guérison.					
24	septembre	1903.	14	11	8.5
26	—	—	19	14	8.5
3	octobre	—	17	13	8.5
6	—	—	15.5	12.5	7.5
8	—	—	17	13.5	9
9	—	—	13	8	6.5
13	—	—	17	13	7
22	—	—	16 faible.	8	8
23	—	—	17	12.5	6

DATES	FOIE DROIT	FOIE GAUCHE Hauteur.	FOIE GAUCHE Largeur.
—	—	—	—
Obs. V. — *Dothiénentérie*, femme de quarante-huit ans. Guérison.			
26 août 1902.	15	14	8
28 — —	16 1/2	12	6
29 — —	18	15	8
2 octobre —	14	13	11
6 — —	16	15	9
10 — —	15	11	9
Obs. VI. — *Dothiénentérie*, femme de trente-deux ans. Guérison.			
29 septembre 1902.	13	11	»
1er octobre —	15	14	7
9 — —	18	15	8
21 — —	18	14	7
8 novembre —	15.5	12	10
Obs. VII. — *Dothiénentérie*, femme de vingt-huit ans ans. Guérison.			
25 septembre 1902.	15	11	7
30 — —	13	20	4
8 octobre —	20	18	12
11 — —	15	14	7

Dans le cours de la fièvre typhoïde, le volume du foie est donc essentiellement variable ; ces variations ne se produisent pas toujours dans le même sens par les deux lobes principaux droit et gauche. Elles doivent être en rapport avec la part contributive que le foie doit apporter à la défense de l'organisme, part contributive qui n'est jamais fixe, mais qui varie suivant l'état des fonctions rénale, intestinale, cérébrale cardiaque, etc., etc.

Déjà, en 1902, au Congrès de Toulouse, M. Maurel avait démontré que trois influences au moins pouvaient modifier le volume du foie tout en le laissant normal : la radiation cutanée, le genre d'alimentation, la quantité de produits toxiques venus de l'intestin.

Les processus pathologiques exagèrent ces variations qui deviennent ainsi plus faciles à déterminer, et qui relèvent de la loi d'adaptation des organes aux besoins de l'organisme. Leur étude dans les affections primitives du foie est susceptible de fournir des indications précieuses au point de vue du pronostic et du traitement.

Nouvelle méthode au chlorure d'or pour la coloration rapide du système nerveux,

par M. B. de Nabias.

Les coupes de tissu nerveux fixé par l'alcool, le sublimé, et probablement par un fixateur quelconque (1) sont soumises sur lame, après hydratation, à la série des manipulations suivantes qui ne durent le plus souvent que quelques minutes :

1° Traitement par une solution iodée. Nous employons la liqueur de Gram (iode, 1 ; iodure de potassium, 2; eau distillée, 300).

Les coupes *jaunissent*. Ce jaunissement indique la pénétration de *l'iode* qui est indispensable.

2° Lavage par un jet d'eau distillée.

3° Traitement par une solution de chlorure d'or. Nous employons une solution à 1 p. 100.

Les coupes *blanchissent*.

4° Nouveau lavage par un jet d'eau distillée.

5° Traitement par l'eau d'aniline (aniline, 1 centimètre cube. Eau distillée, 40 centimètres cubes. Agiter vivement dans un flacon, filtrer sur filtre mouillé et garder en verre jaune).

Un *virage* se produit immédiatement sur les coupes qui prennent une couleur plus ou moins foncée suivant leur épaisseur et la durée d'action des réactifs.

On reprend par l'eau distillée l'alcool progressivement concentré, l'alcool absolu, le xylol et le baume comme pour un montage ordinaire.

A l'examen microscopique, les coupes sont en général d'une belle couleur mauve. Les cellules nerveuses se montrent avec leurs cylindre-axes et leurs fibrilles très finement imprégnées. Cette imprégnation qui permet de suivre à distance les faisceaux nerveux, paraît favorable aux recherches topographiques.

En dehors de l'aniline, la *réduction* de l'or peut être obtenue dans un temps plus ou moins long et avec des teintes parfois différentes par des anilines substituées, des composés phénoliques divers et autres agents réducteurs utilisés en chimie que nous étudions en ce moment.

Cette méthode n'est pas spécifique pour la coloration exclusive du système nerveux.

(1) Tout fixateur laissant pénétrer l'iode.

Note sur les mœurs du Muge de l'étang de Mimizan,

par M. J. Kunstler.

La reproduction des poissons de mer est un captivant problème, auquel l'avenir conférera, sans doute, un rôle d'un intérêt tout spécial dans la vie des peuples civilisés. Parmi les espèces de poissons sur lesquels nous semblent devoir porter les efforts des praticiens, nous citerons en première ligne celles dont on tire un revenu considérable et dont la valeur intrinsèque est parfaitement établie.

Le Muge est, sans contredit, une espèce comestible justement appréciée sur tous les marchés. Son exploitation alimente une véritable industrie régionale, et, autour du bassin d'Arcachon, une série de réservoirs saumâtres servent à son élevage. On en capture aussi dans nos rivières, où il se rend en remontant les cours d'eau depuis leur embouchure pendant la belle saison.

Nous avons eu l'occasion d'étudier les mœurs du Muge qui remonte de l'Océan dans l'étang de Mimizan. Il semble que, si la principale montée a lieu en octobre, des montées moins abondantes se produisent toute l'année. Ces poissons paraissent venir chercher un abri contre les rigueurs de la mauvaise saison, car ils passent l'hiver en eau douce, et aussi pour trouver une nourriture que les ravages des chalutiers du golfe de Gascogne ont rendu sans doute trop parcimonieuse (1). Le Muge de monte est très maigre, et sa chair a presque toujours un goût de vase.

Nous avons pu remarquer une certaine corrélation entre les déplacements du Muge et ceux du gibier. Le séjour hivernal dans l'étang n'est pas toujours sans inconvénient pour eux. Par les froids rigoureux, ce sont les yeux qui sont d'abord gelés. Ces poissons ont alors l'instinct de se rendre à l'embouchure des ruisseaux dont les eaux sont plus chaudes, et, là, la lésion se guérit et les yeux se reconstituent. Ce n'est qu'à ces moments qu'on peut les capturer. Tout autre part, la pêche est trop difficile dans l'étang.

Le Muge redescend à la mer à partir du mois de mai jusqu'au mois de septembre, quelquefois jusqu'en octobre. Les descentes sont éminemment variables et dépendent de l'état atmosphérique; elles ne se font qu'avec la pluie et la tempête. Les Muges de descente sont toujours très gras et leur chair ne sent pas la vase. Ceux qui sont capturés à la fin du mois d'octobre ont du sperme et des œufs. Il est donc probable que ce poisson quitte l'eau douce pour frayer, ses œufs ayant besoin d'eau salée pendant les premières phases de leur développement. Si l'adaptation à la vie en eau douce était poussée plus loin, l'on peut

(1) J. Kunstler. La question sardinière et la crise aquicole en général, *Bull. de la Société scientifique d'Arcachon*, 1904.

parfaitement concevoir la transformation du Muge en véritable poisson d'eau douce. Il est, en effet, des Muges qui ne redescendent pas à la mer, ce qui a pu être établi certaines années où ceux de l'Océan n'ont pas pu remonter le courant. Il en persiste toujours dans l'étang, et l'explication de ce phénomène n'est pas encore bien établie. L'on peut admettre qu'ils restent en eau douce, parce que des filets spéciaux disposés à la sortie de l'étang les effrayent. Mais l'on peut penser aussi que c'est là un degré plus avancé d'adaptation à la vie en eau douce.

C'est sur des études précises des mœurs des poissons qu'il faut se baser pour arriver à une production rationnelle. Faire de la pisciculture au hasard, ainsi que cela se pratique trop souvent, ne saurait jamais être considéré comme une ligne de conduite recommandable. A la fin du mois d'octobre, nos Muges sont très rapprochés de leur maturité sexuelle. Aussi nous paraît-il probable que, placés dans des réservoirs d'eau salée et abondamment nourris, le problème de leur reproduction artificielle qui apparaît comme si profondément obscur à tous nos auteurs, trouvera une solution favorable et même aisée pour le plus grand bien de tous.

Myologie d'un monstre monosomien,

Par M. J. Chaine.

L'être dont il s'agit ici est un jeune poulet, n'ayant pas vécu et dont j'ai donné la description dans une note précédente (1). Ce monstre ne possède qu'un seul corps surmonté de deux têtes; ces dernières sont soudées en arrière, mais séparées, en avant, en deux faces distinctes à partir de la région oculaire. Les deux bouches sont bien développées. Il existe trois yeux, deux latéraux et un médian ; l'œil médian semble commun aux deux têtes, il est situé dans l'angle dièdre que les deux faces forment entre elles par leur réunion.

La musculature des membres, du tronc et du cou, jusqu'au niveau de l'appareil hyoïdien, est normale. Les muscles cervicaux ont, tous, leurs insertions ordinaires qu'ils prennent sur la partie externe, correspondante, de la tête difforme. La duplicité de ce monstre, au point de vue anatomique comme au point de vue morphologique ne porte donc que sur la région céphalique, car il est aussi à remarquer que, outre les muscles, tous les autres organes cervicaux sont semblables à ceux d'un être normal.

(1) J. Chaine, Observation au sujet d'un monstre monosomien. *Proc. vérb. de la Société des Sciences phys. et nat. de Bordeaux*, 25 Juin 1903.

Quant aux muscles masticateurs et sus-hyoïdiens, on peut les diviser en deux groupes bien distincts, suivant leur situation; l'un de ces groupes comprend les muscles des régions latérales de la tête du monstre (portions indépendantes de chaque tête respective), l'autre ceux de la région médiane (parties communes aux deux individus). Les muscles du premier groupe sont normalement constitués, ceux du deuxième présentent des modifications spéciales. Je ne décrirai pas les premiers; quand aux autres, ou bien ils n'existent pas, ou bien ils ne sont représentés que par quelques fibres peu nombreuses.

Les deux becs étant normalement constitués, surtout en ce qui concerne la mâchoire inférieure, la soudure des deux têtes ne se produisant qu'à partir de la commissure buccale, il en résulte que chaque individu possède un mylo-hyoïdien normal. Les génio-hyoïdiens externes sont normaux, les médians sont représentés, chacun, par un court faisceau musculaire, les cornes hyoïdiennes n'existant pas à ce niveau.

En résumé, de ce qui précède, il résulte qu'au niveau de la région commune aux deux têtes les muscles ont un développement bien moindre qu'à l'état normal, la plupart ne sont représentés que par quelques fibres, les autres n'existent pas; partout ailleurs les muscles ont un aspect ordinaire.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie comparée et d'Embryogénie de la Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

Sur les Phlœa, Hémiptères mimétiques de Lichens,

par M. Ch. Pérez.

Je mets sous les yeux de la Société une vingtaine d'exemplaires d'un Hémiptère Hétéroptère, de la famille des Pentatomides, *Phlœa longirostris* Spinola. Je les ai recueillis, au mois de novembre dernier, au Corcovado (Rio-de-Janeiro), dans le jardin même de l'Hôtel Internacional, sur le tronc d'un arbre appartenant à la famille des Papilionacées; et je les présente fixées sur des fragments mêmes de l'écorce de cet arbre (1).

On connaît trois espèces du genre *Phlœa*, toutes trois brésiliennes, et présentant un faciès commun très remarquable. « Ce genre, dit M. Girard, doit trouver une imitation défensive dans sa ressemblance avec l'écorce des arbres. » Les exemplaires que je présente montrent jusqu'à quel

(1) Il ne m'a pas semblé que la détermination précise de cette plante eût un intérêt capital; car j'ai recueilli également quelques *Phlœa* dans le même jardin sur d'autres arbres d'espèces différentes.

point cette ressemblance est frappante. Le corps foliacé, extrêmement plat, fait à peine saillie sur l'écorce où il est cramponné; par sa couleur, aussi bien que par l'aspect raboteux de ses téguments, semés de petites verrues, la face dorsale, seule apparente, se confond avec l'écorce elle-même ou avec les Lichens qui la recouvrent; et les dentelures du contour de l'Insecte, les bords scarieux des segments abdominaux en particulier, rappellent tout à fait les exfoliations irrégulières du thalle des Lichens.

Les différents individus n'ont pas une couleur uniforme. La plupart sont d'un gris poussiéreux, brillant par places; et l'Insecte ressemble alors aux régions les plus claires du rhytidome, où la surface des formations subéreuses est souvent aussi grisâtre et satinée; de petites ponctuations noires ne sont pas loin de donner, même à la loupe, l'impression d'un *Opegrapha*. Quelques individus présentent une coloration grise tendant vers différents tons du vert, ou atteignent même un vert brunâtre assez chaud; et la ressemblance est alors tout à fait frappante avec un Lichen crustacé (*Physcia*, *Parmelia*), semé par places d'une poussière de sorédies.

J'ai disposé les différents individus sur les morceaux d'écorce, en choisissant les places où l'harmonie de formes et de coloration était le mieux réalisée; on peut voir que certains d'entre eux se dissimulent assez bien pour pouvoir échapper quelque temps, même à un observateur prévenu; et je suis bien persuadé moi-même d'en avoir laissé échapper plusieurs lors de la capture. C'est là certainement un exemple de mimétisme pouvant rivaliser avec les plus parfaits qui aient été jusqu'ici signalés.

Je ne puis cacher que de pareils faits me paraissent déconcertants, et jusqu'à présent bien peu suffisamment expliqués. Si cette ressemblance, extraordinairement précise jusque dans des détails infimes, est le résultat d'une sélection qui a toujours préservé les individus les plus mimétiques, il faut supposer à l'ennemi, déjoué par cette ruse naturelle, une vue remarquablement perçante et précise, qui ne se laisserait point leurrer par de grossières imitations. Je suis trop peu renseigné sur l'éthologie des *Phlœa* pour me prononcer catégoriquement à leur sujet. Mais s'il est permis de leur appliquer ce que l'on sait des animaux de chez nous, on peut remarquer que les Oiseaux ne mangent point les Pentatomes, et que ces dernières sont au contraire la proie fréquente de Tachynaires, qui se dirigent surtout sans doute par des sensations, autres que visuelles, et que nous pouvons, sous toutes réserves, comparer à nos perceptions olfactives.

SUR QUELQUES COEFFICIENTS D'UTILITÉ PRATIQUE DES VÊTEMENTS CONFECTIONNÉS,

par M. J. BERGONIÉ.

J'ai fait connaître, dans une note précédente (séance du 2 février, p. 365), le principe de la méthode et le dispositif expérimental utilisé. Voici comment les mesures ont été faites ainsi que les résultats obtenus.

Le buste en cuivre rouge dépoli et bien régulièrement noirci a été pesé vide et *réduit en eau*. On s'est arrangé pour que l'eau contenue dans le calorimètre et le contenant réduit en eau représentent toujours 32 grandes calories pour une variation de température de 1 degré centigrade. Pour cela, le buste était placé sur une balance de Quintenz d'un modèle particulier (1), et l'on pouvait à chaque instant vérifier le poids et faire le plein d'eau.

Le buste était lui-même supporté par un socle creux en bois, continuant la forme cylindrique de ses contours, de manière à ce qu'il put être convenablement habillé par des vêtements plus ou moins longs. C'est dans ce socle que pouvait être placée une source de chaleur, électrique exclusivement (lampe à incandescence), susceptible de maintenir le buste plus ou moins vêtu à peu près à la même température et prêt pour une mesure.

Les températures étaient mesurées par un long thermomètre, dont le réservoir plongeait jusqu'au voisinage du centre du buste. Ce thermomètre était gradué en cinquièmes de degré centigrade. Il passait à travers un couvercle de cuivre fermant exactement la base du cou du buste. Les lectures étaient faites à distance au moyen d'une lunette; on évitait ainsi les erreurs de parallaxe et l'on pouvait facilement évaluer le dixième d'une division du thermomètre, c'est-à-dire le cinquantième de degré.

La température du laboratoire non chauffé pouvant être considérée comme constante pendant une expérience, on établissait une différence de 25°5 entre la température du buste et la température extérieure, et l'on mesurait le temps mis par le buste à se refroidir de 1 degré, d'abord nu (t'), ensuite avec le vêtement expérimenté (t). Les temps étaient notés à chaque abaissement de température de 0°2. L'agitation de l'eau était faite très régulièrement chaque minute. Le rapport $\frac{t}{t'}$ donne le coefficient d'utilité pratique u.

Avant de donner quelques-uns des coefficients obtenus, je ferai

(1) Voir pour la description de cette balance : du même auteur : *Leçons de mécanique animale*, p. 79 et suiv. Société d'éditions scientifiques, Rudeval, Paris.

remarquer combien il est difficile de définir un vêtement; il faut le voir et l'avoir en main pour juger si le coefficient déterminé est bien d'accord avec ce que la vue du vêtement, son poids, l'impression qu'il donne au toucher ou sa réputation permet de juger. Les longueurs sont indiquées pour que, en les rapprochant du poids, on puisse se rendre à peu près compte du poids par unité de surface de l'étoffe.

N° 2. Chemise courte de coton à jours, sans col, tissu dit *cellular*, couleur blanche, longueur 0m74; poids, 255 grammes . . $u = 1,35$

N° 5. Chemise laine et soie, tissu fin et serré, longueur 1 mètre; poids, 190 grammes . . . . $u = 1,50$

N° 18. Chemise laine dite *Jæger*, tricot léger, longueur 1m06; poids, 370 grammes. $u = 1,40$

N° 10. Chemise flanelle de coton, tissu très moelleux, longueur 1m02; poids, 465 grammes . . . . $u = 1,75$

N° 14. Gilet de flanelle neuf, force moyenne, sans manches, longueur 0m76; poids, 152 grammes . . . . $u = 1,35$

N° 19. Gilet de flanelle gros molleton blanc avec manches, longueur 0m76; poids, 445 grammes. . . . . $u = 1,55$

N° 11. Gilet de chasse, laine tricot très épais, croisé devant, couleur marron foncé, longueur 0m62; poids, 853 grammes . $u = 1,60$

N° 15. Maillot de cycliste coton tricoté, couleur marron clair, *collant bien* sur le buste, pas d'ouverture, longueur 0m71; poids, 340 grammes. $u = 1,1$

N° 20. Gilet laine des Pyrénées, dite matinée, blanc et rayures couleur, mal fermée devant, longueur 0m70; poids, 530 grammes. . . . . $u = 2,50$

N° 1. Gros veston d'hiver, drap cheviotte noire, col non relevé, doublé flanelle, longueur 0m73; poids, 1.355 grammes. . $u = 1,90$

N° 12. Gros pardessus d'hiver doublé soie, drap épais, couleur bleu foncé, croisant devant, col non relevé, longueur 0m94; poids, 1.875 grammes. . . . . $u = 2,5$

N° 21. Veston cuir noir doublé flanelle mince, croisé devant, fermant jusqu'en haut, dit *chauffeur*, longueur 0m77; poids, 1.405 grammes . . . . $u = 1,6$

N° 22. Mac farlane, laine dite *looden*, bleu très foncé, sans doublure, tissu dit imperméable, pèlerine, longueur 1m30; poids, 1.580 grammes . . . . $u = 2,1$

N° 46. Pelisse vison d'Amérique, poil en dedans, gros drap noir, longueur 1m40; poids, 4.200 grammes. . . . . $u = 4,5$

De ces quelques chiffres, choisis entre beaucoup, on peut tirer déjà quelques conclusions. Tout d'abord la chemise de laine et soie, étant donné son poids très faible, a un coefficient assez élevé. Le maillot collant du cycliste est un très mauvais vêtement, qui permet au corps de rayonner presque comme s'il était nu; en été, cette qualité peut être précieuse. Le veston en cuir, si utilisé aujourd'hui dans l'armée et par

les chauffeurs, est très médiocre pour protéger du froid au repos. Le tissu en laine des Pyrénées a un coefficient des plus élevés. Enfin la pelisse de fourrure n° 46 permettrait d'affronter une différence de température deux fois plus grande que le mac farlane en looden n° 22. Avec la pelisse à — 12 degrés, on ne perdrait pas plus de chaleur qu'à + 12 degrés avec le mac farlane, etc.

(*Travail du laboratoire de physique biologique et électricité médicale de l'Université de Bordeaux.*)

Un vibrion cholérique en Cochinchine. Ses propriétés biologiques et pathogènes,

par MM. Brau et Denier.

Nous avons isolé au déclin de l'épidémie cholérique annuelle de Cochinchine, en juin 1903, un vibrion pathogène, identique à celui que M. le Dr Calmette avait isolé et décrit déjà en 1893. Trois échantillons nous ont été fournis par l'examen de selles de trois malades isolés à l'hôpital militaire. Un seul de ces malades est mort foudroyé en deux heures.

Au point de vue morphologique, ce vibrion est trapu, courbé sur l'un de ses bords, d'une assez grande mobilité due à la présence d'un cil souvent bifurqué à l'une de ses extrémités. Il prend toutes les couleurs d'aniline et ne se colore pas par la méthode de Gram.

Il cultive très abondamment dans tous les milieux de cultures donnant les caractères décrits dans les traités de bactériologie. Il coagule rapidement le lait, ainsi que l'avait indiqué M. le Dr Calmette, contrairement aux diverses races de vibrions étudiées antérieurement et en eau peptonée donne naissance à de l'indol. Il liquéfie la gélatine et cesse de vivre en cultures privées d'air.

Au point de vue des inoculations expérimentales, il s'est montré beaucoup plus virulent que ne le sont en général les vibrions étudiés jusqu'à ce jour.

Chez le cobaye, outre la péritonite expérimentale qu'il donne régulièrement, il détermine sous la peau des accidents mortels. Il tue avec assez de constance en vingt-quatre ou quarante-huit heures. La mort peut être foudroyante même, s'il est associé à un saprophyte (*Subtilis*). Nous aurions peut-être là une explication des expériences si contredites de Ferran. Nous ne la donnons d'ailleurs que sous toute réserve.

Chez le lapin, l'inoculation péritonéale ne donne rien. L'injection sous la peau détermine en général de l'œdème et des abcès locaux, puis finalement une escarre. Inoculé dans la veine marginale ce vibrion

tue au 1/4 de centimètre cube en moins de deux heures en ne donnant comme symptômes que de la dépression générale et de l'hypothermie.

Le chien est l'animal qui nous a donné nos meilleurs résultats. Si les inoculations péritonéales et sous-cutanées sont sans ou presque sans effets, les inoculations intra-veineuses sont extrêmement sévères. La mort est la règle et survient en deux à cinq heures avec vomissements, hypothermie, diarrhée tantôt séreuse à grains riziformes, tantôt bilieuse et lipothimie. Souvent, au contraire, l'animal ne présente d'autres symptômes qu'une dépression considérable. A l'autopsie on constate une congestion intense de tous les organes thoraciques et abdominaux, des infarctus pulmonaires, une légère hémolyse du sang et l'arrêt du cœur en diastole. L'intestin grêle qui présente extérieurement la teinte hortensia présente une muqueuse extrêmement congestionnée et sanieuse sur sa plus grande étendue. Il est d'autre part rempli par un liquide séreux, ainsi que des débris de muqueuse qui versés dans un cristallisoir contenant de l'eau distillée donnent tout à fait l'aspect de grains riziformes.

Le sang ne contient que très peu de vibrions ; mais par contre le foie et la rate en sont farcis.

Ce choléra du chien nous paraît être assez analogue au choléra de l'homme. Les inoculations par les voies digestives supérieure ou inférieure, ne nous ont donné aucune espèce de résultats, aussi n'avons-nous pas l'intention d'en parler.

Nos expériences ont porté sur 77 animaux, soit 26 cobayes, 12 lapins et 39 chiens.

Conclusions. — 1° Les injections intra-veineuses nous paraissent capables de donner un choléra se rapprochant de celui de l'homme.

2° Le chien est l'animal de choix pour ces expériences.

3° Les passages intra-veineux, ont pour effet, non seulement de conserver à notre microbe sa virulence, mais encore de l'augmenter, puisque nos expériences sont en cours depuis huit mois environ.

4° Le vibrion cholérique peut passer alternativement du cobaye au lapin, et du lapin au chien ou *vice versa*, sans que sa virulence paraisse modifiée.

5° Enfin, tous ces symptômes signalés plus haut, nous paraissent dus non au vibrion lui-même, mais à un poison soluble qui fera l'objet d'une note ultérieure.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 MARS 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Marey, président.

OUVRAGE OFFERT

M. Mesnil fait hommage à la Société, au nom de M. C. Levaditi, d'un ouvrage de cet auteur, intitulé : *La nutrition dans ses rapports avec l'immunité*, livre qui vient de paraître dans l'*Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire Léauté*.

Variations de la chloruration et de l'hydratation de l'organisme sain,

par MM. F. Widal et A. Javal.

Nous avons montré en différents mémoires comment, chez le brightique en état d'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, le sel alimentaire retenu dans les tissus occasionne le préœdème et l'œdème et produit de la sorte l'hydratation de l'organisme. Mêmes phénomènes, on le sait, peuvent s'observer en cas de trouble de la circulation chez le cardiaque ou l'ascitique par exemple.

Nous avons cherché si chez l'homme sain on ne pouvait pas faire varier parallèlement la chloruration et l'hydratation de l'organisme et dans quelle mesure. Notre étude a porté sur trois adultes normaux. A deux d'entre eux soumis au préalable à un régime ordinaire d'hôpital très chloruré, on imposa brutalement un régime aussi peu chloruré que possible ne renfermant chaque jour que 0,50 à 1 gr. de NaCl; puis, lorsque l'équilibre chloruré eut été obtenu, on ajouta à ce régime 15 grammes de chlorure de sodium par jour pour avoir la contre-épreuve de l'expérience. Au troisième sujet soumis au régime lacté (2 l. 3/4 par jour) depuis un certain temps, on imposa brusquement une dose quotidienne de 10 grammes de NaCl en supplément qu'on supprima au bout de deux jours.

Chez un premier sujet dont les variations de poids, de chloruration et de régime sont notées dans le tableau ci-contre, nous voyons que, sous l'influence du régime ordinaire d'hôpital, l'équilibre chloruré s'était normalement établi et que le poids oscillait entre 57.800 et 58 kilogrammes. Un régime aussi peu chloruré que possible a fait tomber le poids de 1.700 grammes en 3 jours. Pendant les 4 jours suivants l'équilibre chloruré s'est établi; l'élimination du NaCl par les urines oscillait entre 0.85 et 0.94 et le poids n'a varié que de 300 grammes entre 56.200 et 55.900. Quinze grammes de chlorure de sodium ajoutés chaque jour à cette même alimentation ont fait augmenter le poids de 1.750 grammes en 3 jours et l'équilibre chloruré s'est rétabli à partir de ce moment.

Notre second sujet âgé de 24 ans avait un poids oscillant entre 68.100 et 69 lorsqu'il était soumis au régime ordinaire de l'hôpital. Sous l'influence du régime achloruré son poids tomba progressivement jusqu'à 66 kil. 900. Quinze grammes de NaCl ajoutés chaque jour à cette même alimentation ont fait remonter le poids en 2 jours à 68 kilogrammes.

Chez le troisième sujet soumis au régime lacté l'ingestion quotidienne de 10 grammes de chlorure de sodium a fait augmenter le poids de 400 grammes en deux jours. Inversement la suppression du sel a fait tomber le poids de 500 grammes en deux jours.

PÉRIODES d'épreuve	DATES	POIDS du corps.	CHANGEMENT du poids pour la période	CHLORE ÉVALUÉ EN NaCl			RÉGIME alimentaire.
				ingéré.	uriné.	bilan.	
	1903	kil. gr.	grammes.	grammes	grammes		
1	11 août.	58 »		15 à 20	17,78	Equilibre chloruré	Régime ordinaire (renferme 15 à 20 gr. de NaCl).
	12 —	57,800	— 100	id.	17,98	id.	
	13 —	57,900		id.	19,17	id.	
2	14 août.	56,900		0,50 à 1	8,03	Déchloruration.	Régime aussi peu chloruré que possible (renferme 0,50 à 1 gr. de NaCl.)
	15 —	56,350	— 1700	id.	4,10	id.	
	16 —	56,200		id.	2,54	id.	
3	17 août.	56,400		0,50 à 1	0,94	Equilibre.	Même régime.
	18 —	56,250	— 300	id.	0,92	id.	
	19 —	56,200		id.	0,85	id.	
	20 —	55,900		id.	0,87	id.	
4	21 août	56,700		15 à 16	1,87	Rétention.	Même régime + 15 gr. NaCl.
	22 —	57,700	+ 1750	id.	7,26	id.	
	23 —	57,650		id.	14,15	Equilibre.	

Nos recherches nous ont donc montré que si chez un individu normal on passait brusquement d'un régime très chloruré à un régime aussi peu chloruré que possible, on constatait pendant un court espace de temps un excès d'élimination chlorurée. Cette déchloruration de l'organisme peut être de 10 à 12 grammes; elle s'accompagne d'une déshydratation parallèle comme le prouve la polyurie et la perte de poids qui a été de 1 kil. 700 dans la première observation et de 2 kil. 100 dans la seconde. Si on maintient le régime achloruré, l'organisme se met en équilibre pour la dose ingérée et le poids reste stationnaire. Si, à ce moment, on rend au sujet, tout en le maintenant rigoureusement au même régime, les 15 grammes de chlorure de sodium qui, en général, constituent notre ration ordinaire de sel, les phénomènes inverses se produisent. On constate pendant un temps très court une rétention de chlorure de sodium équivalant à la perte subie pendant la déchloruration, une rétention d'eau avec oligurie et une augmentation du poids jusqu'au retour au chiffre primitif. Puis, après 3 ou 4 jours, l'équilibre chloruré se trouve de nouveau rétabli pour la dose de sel ingéré.

Dans la pratique, on ne passe jamais d'un régime très chloruré à un régime aussi peu chloruré que possible, comme l'ont fait nos deux premiers sujets. Quand on n'impose pas à un homme normal des régimes présentant des différences de chloruration extrêmes, on n'observe que de petites variations de poids par hydratation ou déshydratation. C'est ce qui est arrivé à notre troisième sujet qui est resté constamment

soumis au régime lacté additionné ou non de sel, mais qui à aucun moment n'a été soumis à un régime de déchloruration rigoureux. Aussi les oscillations du poids n'ont-elles pas dépassé 400 ou 500 grammes.

Chez le sujet normal, c'est donc la chloruration de l'organisme qui règle son hydratation. Lorsque le rein est relativement fermé aux chlorures comme chez le brightique, ou lorsque la circulation est entravée comme chez le cardiaque, on peut grâce au préœdème et à l'œdème observer des variations énormes de chloruration et d'hydratation. Chez le sujet normal, au contraire, ces écarts qu'on pousse au maximum en passant brusquement d'un régime très salé à un régime aussi peu salé que possible, ne nous ont pas paru, d'après nos quelques recherches, dépasser une tolérance de 10 à 12 grammes de chlorure de sodium et de 1.700 grammes à 2 litres d'eau.

La réhydratation se fait aux dépens de l'eau ingérée, et en maintenant le régime isohydrique nous avons vu la diurèse diminuer pendant tout le temps nécessaire pour que cette hydratation soit complète. La réhydratation est simplement plus facile, si, en même temps qu'on donne le chlorure de sodium, on fait absorber au sujet une quantité d'eau supplémentaire. Cet équilibre entre l'eau et le sel est un besoin tellement physiologique, qu'il est difficile chez un sujet normal de faire varier dans des limites extrêmes la quantité de sel absorbé, sans faire varier la quantité d'eau.

Il était intéressant de montrer qu'une quantité relativement minime d'eau peut être constamment reprise ou abandonnée par l'organisme normal. L'entrée et la sortie de cette quantité d'eau flottante est réglée en grande partie par les variations de la chloruration. Ainsi s'expliquent ces différences de poids de quelques centaines de grammes si rapidement et facilement obtenues au début de la cure d'amaigrissement et qui sont dues, pour la plus grande part, à la déshydratation de l'organisme.

A propos de diverses communications récentes sur les perles fines,

par M. Raphael Dubois.

Je n'entreprendrai pas de discuter, en détail, toutes les communications qui ont été faites sur les perles fines dans ces temps derniers, parce que leur étude critique trouvera mieux sa place dans le livre que j'espère faire paraître prochainement. Je me contente de signaler divers points qui me paraissent nécessiter dès à présent quelques éclaircissements.

Dans ma lecture du 19 octobre 1903, à l'Académie des sciences, j'ai

dit : 1° que les pintadines peuvent supporter de longs voyages sans périr, puisque j'en ai amené de vivantes des frontières de la Tripolitaine à Paris. Or, dans sa communication à la Société de Biologie du 20 février dernier, M. Seurat s'exprime ainsi : « L'acclimatation et le transport des petites espèces telles que *M. Vulgaris* ne présente aucune difficulté... »

M. Seurat, qui n'ignore pas mes conclusions *antérieures* aux siennes, se contente de les adopter sans me citer. C'était l'opinion contraire qui était généralement admise avant mes expériences.

Ce n'est pas à cette partie des recherches de M. Seurat que s'adresse la note rectificative que j'ai communiquée à la Société de Biologie, en octobre 1903, pour répondre à un renseignement inexact communiqué à divers journaux politiques, disant que M. Seurat était arrivé aux mêmes résultats que moi ; or, je ne sache pas que M. Seurat ait jamais prétendu qu'il avait amené à Paris des pintadines vivantes, qu'il les avait acclimatées sur les côtes de France et qu'il leur avait fait faire des perles. Je crois que ce communiqué était plutôt l'œuvre d'amis trop zélés.

2° J'ai dit encore dans mes conclusions que la pintadine, *M. Vulgaris Schum*, ou *Albina L. K.* (1) (peu importe, au fond, le nom, puisqu'il n'y

(1) Voir la copieuse *synonymie de petite pintadine de la Méditerranée*, par M. Giard, *Soc. de Biol.*, 13 février 1904 (a).

(a). Avec le soin si scrupuleux qu'il apporte dans toutes ses recherches, mon éminent collègue a cherché à établir la synonymie de la petite pintadine de Tunisie et de Ceylan. Comme je l'avais fait avant lui, il a été amené à consulter un spécialiste émérite, M. Dautzemberg, et, comme moi, il s'est trouvé en présence d'une incertitude partagée par d'autres conchyliologistes français de valeur. C'est une des raisons pour lesquelles j'ai adopté le nom de *M. Vulgaris* proposé par M. Jameson, nom qui répond si bien à la grande dispersion de ce mollusque. En outre, M. Jameson est le dernier auteur ayant publié un travail d'ensemble sur la question : il a eu à sa disposition les richesses incomparables du *British museum* et des documents que M. Vassel (Eusèbe) ne pouvait avoir en sa possession. M. Jameson n'ignorait pas plus que moi le travail de M. Vassel; c'est M. Vassel qui ne sait pas que M. Jameson l'a cité dans son travail, qu'il n'a pas lu sans doute. Quant à moi, je ne pouvais pas discuter la synonymie de la pintadine de Gabès dans la courte note que j'ai publiée à l'Académie des sciences et, d'autre part, je n'ai pas voulu dire à M. Vassel que je lui préférais M. Jameson, sans donner des raisons à l'appui. M. Vassel me reproche de ne pas l'avoir cité dans mon « livre » comme je le lui avais promis : il est clair que M. Vassel ignore aussi que mon « livre » n'a pas paru. Il me semble bien inutile de répondre autre chose à la longue note de M. Vassel, laquelle n'a pas un caractère bien scientifique (*Soc. de Biol.*, 9 janvier 1904), si ce n'est que je le remercie des démarches qu'il a faites pour *nous deux* auprès du gouvernement tunisien, bien qu'elles n'aient pas abouti, et aussi de m'avoir félicité de la création du laboratoire de Sfax, dont la direction scientifique m'a été confiée et dont la sous-direction a été attribuée à mon préparateur M. Allemand-Martin, sur ma demande.

a qu'une espèce en Tunisie), pouvait s'acclimater et se cultiver sur les côtes de France. J'en ai fourni tout dernièrement la preuve vivante à mon collègue de Marseille, M. le professeur Darboux, ainsi qu'à MM. Stéphan et Variot, auxquels j'ai montré mes cultures à Tamaris. Non seulement mes pintadines ont supporté, sans souffrances, un hiver exceptionnellement rigoureux, mais j'ai pu présenter à ces savants de toutes petites pintadines nées à Tamaris.

3° J'ai dit encore dans ma note à l'Académie des sciences que j'avais pu obtenir avec ces pintadines la *production forcée des perles fines vraies*, qu'il ne faut pas confondre avec les perles de nacre.

Je maintiens ce que j'ai dit; seulement il importe de faire disparaître toute confusion quant au sens que l'on doit attribuer au mot « production forcée » dont je me suis servi.

J'entends par là qu'en mettant des pintadines dans des milieux naturels ou artificiels où les mytilus deviennent perliers, on obtient une production relativement énorme de perles : en moyenne une huître perlifère sur dix, alors que, dans l'état naturel on n'en trouve qu'une sur un millier d'huîtres. Ces faits ont été vérifiés par de nombreuses personnes et ne sont pas sujets à contestation fondée.

Est-ce à dire pour cela que toutes les conditions concourant à la formation des perles soient déterminées ? En aucune façon : on sait qu'en plantant des chênes truffiers dans un sol approprié, on obtient beaucoup plus de truffes que si l'on n'y plante rien. Cela est, je crois, établi scientifiquement ; pourtant on ne connaît pas encore toute la biologie de la truffe. C'est pourquoi je trouve trop exclusive l'opinion de mon éminent collègue, M. Giard, quand il dit que toute prétention à la production forcée des perles fines sera vaine et non scientifiquement établie, tant que l'on n'aura pas montré le déterminisme détaillé et complet du phénomène.

Sans doute les desiderata exprimés par le savant biologiste existent bien réellement, et je ne suis pas le seul à chercher avec ardeur à les combler. Tous les jours la question théorique fait des progrès nouveaux ; mais n'est-ce pas déjà un grand point acquis pour la solution complète désirée, de pouvoir centupler la production des perles fines, et n'est-on point en droit de dire que l'on fait de la production *forcée* de perles fines ?

Il est évident qu'il n'y a entre M. Giard et moi qu'une discussion portant sur la valeur à attribuer aux mots : « production forcée », et que nous sommes parfaitement d'accord, tant au point de vue du but à poursuivre qu'à celui du déterminisme à établir.

D'ailleurs je ne doute pas plus de la proximité de la solution théorique que l'on ne peut douter de la solution pratique acquise, telle que je l'indique. Mais, objecte-t-on, il y a perles et perles; en obtiendrez-vous de grosses? Je l'espère, mais je n'en sais rien, et à ce sujet, il y a les optimistes et les pessimistes; M. Seurat s'est montré pessimiste, dans sa

communication à la Société de Biologie du 20 février 1904 (p. 295). Son opinion ressemble à une prophétie, car les raisons qu'il donne n'ont pas de consistance : « Il faudrait, dit-il (pour obtenir une perle qui ne fût pas de la grenaille), loger un embryon enkysté dans la région latéro-dorsale du corps, et n'en loger qu'un! » M. Seurat ignore-t il donc qu'on peut trouver plusieurs belles perles dans une même pintadine, et n'a-t-il jamais entendu parler de la fameuse croix du Sud? Et pourquoi seulement la région latéro-dorsale? Je voudrais bien n'être pas obligé de repousser de semblables attaques, et je me demande en réalité quelles raisons M. Seurat peut bien avoir pour m'attaquer. J'ai dû lui rappeler une fois déjà qu'il était bien étrange qu'il m'eût reproché dans une note à l'Académie de n'avoir pas cité le travail de Garner, alors que lui-même ne l'avait pas signalé dans les deux bibliographies qu'il a publiées et que je croyais complètes. Ces bibliographies tronquées constituent des trompe-l'œil, et si je n'ai pas parlé de Garner, c'est que M. Seurat n'en avait pas parlé davantage. Mes recherches sur les moules perlières ont confirmé, en les complétant, celles du savant anglais, et m'ont permis de répondre à la question posée par M. d'Hammonville à propos de la production des perles par les moules de Billiers, dont ce savant avait vainement cherché l'explication.

Ma communication à l'Académie, que M. Seurat a si *vivement* attaquée, a servi encore à autre chose; car voici ce que M. Boutan m'écrivait le 26 décembre dernier :

« Je dois ajouter que ce qui m'a conduit à mon dernier travail, ce sont vos recherches préliminaires, sur le mécanisme de formation des perles fines dans Mytilus, et le travail de Lyster Jameson (1). C'est à la suite de leur examen que j'ai résolu d'étudier à mon tour les moules infestées de distomes, et que je me suis procuré cet excellent matériel qui m'a permis de mettre en évidence le stade de l'encapuchonnement. »

Ainsi que je l'ai écrit à M. Boutan, il y a longtemps que j'ai constaté ce stade sur les *moules* et sur les *pinna*. Malheureusement, les perles de nacre les plus belles ne peuvent être comparées aux perles fines; le travail d'un artisan n'est pas celui d'un artiste, et pourtant ils n'en sont pas moins hommes (2).

(1) Postérieur à celui de M. R. Dubois.

(2) Voy. *Comptes rendus*, séance du 29 février 1904.



Lumière animale et lumière minérale,

par M. Raphael Dubois.

Dès 1886, j'ai démontré expérimentalement (1) que la production de la lumière chez les insectes lumineux exige le conflit de deux substances distinctes, dont l'une se comporte comme un ferment soluble, comme une diastase ; plus tard, j'ai montré que cette dernière peut être remplacée par une trace de permanganate de potasse. Le phénomène fondamental de la biophotogenèse est donc une oxydation, mais une de ces oxydations lentes qu'on ne saurait comparer à une combustion dans laquelle la clarté est due à ce que des particules minérales se trouvent portées à l'incandescence : un tel phénomène ne pourrait se produire au sein des organismes. Mais alors à quoi attribuer la production de la lumière? elle peut tenir soit à la réaction chimique elle-même, soit à un phénomène d'ordre physique consécutif à cette réaction.

A ce propos, j'écrivais (*loc. cit.* p. 265) : « Dans tous les cas, ces transformations (d'ordre chimique) ne s'opèrent pas dans la zone photogène et le seul phénomène véritablement dominant dans celle-ci, c'est la formation des *corpuscules* radio-cristallins biréfringents. La simultanéité de leur production et de celle de la lumière, leur nombre prodigieux dans les organes lumineux seulement, leurs propriétés optiques particulières permettraient d'édifier, en raisonnant par analogie, une brillante théorie de la production de la lumière animale par *la cristallisation.* Appuyée d'une part sur les expériences de Guibourt et de Henrich Rose relatives à la lumière émise par la cristallisation, et, d'autre part, sur un grand nombre de faits signalés dans ce mémoire (les Élatérides) à propos de l'influence du froid, de la chaleur, des courants électriques, des poisons, etc. etc., cette séduisante théorie pourrait être victorieusement opposée à celle de la combustion photogène. »

Des faits nouveaux, particulièrement l'apparition de nombreux cristaux dans le liquide photogène sécrété par les myriapodes (orya barbarica, scolioplanes crassipes), sont venus s'ajouter aux considérations précédentes et font pencher la balance du côté de la théorie de la lumière animale par cristallisation, c'est-à-dire vers la théorie physique.

Est-il possible de pousser encore plus loin l'analogie entre la lumière animale et la lumière minérale?

La lumière animale peut-elle être comparée à celle du radium par exemple? Oui, si l'on admet que les phénomènes de la radio-activité sont le résultat de la cristallisation ou d'un changement dans l'état

(1) Voir les Élatérides lumineux. Contribution à l'étude de la production de la lumière par les êtres vivants. *Bulletin de la Société zoologique de France,* 1886.

cristallin de particules infiniment petites émanant des substances radio-actives.

Ces phénomènes physiques pouvant s'accompagner d'émission de lumière, d'électricité et de chaleur, pourquoi ne pas admettre une analogie, sinon une identité, entre ceux qui ont été signalés par Henrich Rose, Guibourt et d'autres encore et la radio-activité? La plupart des expériences, sinon toutes, faites au moyen du radium peuvent s'expliquer par la cristallisation ou la modification cristalline de particules infiniment petites dont l'existence est mise en évidence par l'invention du spinthariscope de Crookes (1).

J'ai été sollicité encore davantage dans cette direction par une petite expérience dont je présente les résultats à la Société.

Ayant voulu expérimenter l'action d'un chlorure de baryum et de radium d'activité = 240 bien lumineux, sortant de la maison Rousseau, sur les microbes photogènes, j'ai déposé une particule de ce corps à la surface d'un tube de gélatine peptone à base de bouillon de poisson salé à 3 p. 100 et j'ai remis à une date ultérieure l'ensemencement par les photobactéries, mais, le lendemain, en examinant mes tubes, je vis qu'il s'était produit une projection singulière de particules très petites, dans l'épaisseur du bouillon gélatineux. Ce sont de courtes aiguilles cristallines orientées perpendiculairement les unes aux autres, dont on suit facilement les trajectoires différentes; elles forment une véritable gerbe ressemblant à une gerbe de feu d'artifice, mais je n'ai constaté aucun phénomène lumineux. J'ai essayé un certain nombre de sels alcalins et alcalino-terreux qui n'ont pas donné le même résultat tandis que les *bromures* radio-actifs, que je me suis procurés à la maison Rousseau, produisent exactement le même effet et dans un espace de temps très court. Les bromures se comportent comme les chlorures; c'est donc à la base ou aux bases des corps essayés qu'il faut rapporter cette propriété singulière.

Des essais tentés avec des sels d'urane n'ont rien donné d'analogue; il est vrai que ceux-ci altèrent rapidement et profondément le bouillon au contact duquel ils se trouvent.

Il ne faut peut-être pas attacher à ce bombardement cristallin plus d'importance qu'il n'en a eu lui-même, mais j'ai cru devoir le signaler en raison de son étrangeté et aussi parce que les figures que l'on obtient dans ces bouillons gélatineux ont beaucoup d'analogie avec celles que

(1) On ne saurait opposer à notre théorie la persistance et la continuité de la radio-activité du radium, car elle n'est pas plus exceptionnelle que celle du soufre fondu passant lentement, insensiblement, de l'état prismatique à l'état octaédrique en dégageant de la chaleur et probablement d'autres radiations. Dans le cas du baryum-radium, comme dans celui du soufre, il semble qu'on se trouve simplement en présence d'accumulateurs d'énergie.

j'ai observées dans les organes lumineux des insectes. (Voy. *loc. cit.*, pl. IX, fig. 7 et 8.)

Avant de rattacher définitivement à la radio-activité ce phénomène de projection cristalline, il est indispensable d'essayer un grand nombre de composés non radio-actifs, particulièrement des sels correspondants de baryum inactifs. Et encore si ces derniers présentaient le phénomène en question, il ne faudrait pas en conclure qu'il n'a rien à voir avec la radio-activité puisqu'entre les composés absolument inactifs et ceux qui le sont le plus on trouve toutes les transitions; c'est peut-être une propriété qui a seulement besoin d'être exaltée pour donner la radio-activité (1).

Rôle de la rate dans l'immunisation expérimentale contre le taurocholate de soude,

par MM. E. Rist et L. Ribadeau-Dumas.

Nous avons établi récemment (2) qu'il était possible d'immuniser le lapin contre une dose de taurocholate de soude supérieure au double de la dose mortelle, et nous avons montré que cette immunisation s'accompagnait constamment de splénomégalie. La rate peut atteindre sept et huit fois son volume normal. Cette hypersplénie est déterminée par la prolifération intense des cellules des corpuscules de Malpighi et l'apparition, dans la pulpe rouge, d'énormes macrophages bourrés de débris globulaires. La teneur en fer de l'organe est augmentée. Sur frottis, on relève l'existence de quelques myélocytes et globules rouges nucléés, qui indiquent une réaction myéloïde atténuée. La moelle des os longs est rouge. Les ganglions lymphatiques, les plaques de Peyer ont gardé leurs caractères normaux.

Nous avons tenté de préciser le rôle que joue la rate dans ce processus d'immunisation. Dans une première série d'expériences, nous avons fait des splénectomies préalables, et nous avons fait aux animaux opérés des injections intraveineuses de taurocholate de soude à doses progressivement croissantes. Il a été facile de constater que, dans ce cas, l'immunisation s'obtient dans le même laps de temps et présente les mêmes caractères que chez les animaux témoins soumis à la même

(1) J'ai bien introduit du chlorure de baryum inactif dans des tubes renfermant le même bouillon, mais le résultat a été masqué par des cultures microbiennes et particulièrement par des moisissures, qui ne se sont pas formées avec les sels radio-actifs, ce qui semblerait indiquer que ces derniers sont antiseptiques, car ils n'avaient pas été stérilisés préalablement.

(2) *Société de Biologie*, séance du 28 novembre 1903.

série d'injections. A l'autopsie, nous n'avons pas vu de rates accessoires. Les éléments de la pulpe des os ont proliféré ; ils appartiennent exclusivement à la série myéloïde. D'autre part, les plaques de Peyer, les ganglions lymphatiques sont entrés en activité. Dans ces organes, on voit sur frottis un grand nombre de macrophages en réaction phagocytaire et quelques hématies nucléées. On peut donc admettre que, dans ces expériences, la rate a été suppléée par les autres organes lymphoïdes.

Dans une autre série d'expériences, nous avons enlevé la rate à des lapins préalablement immunisés. Cette opération, qui ne fut suivie que d'insignifiantes modifications de la formule hématique, a également été très bien supportée par les animaux. Mais si, après guérison complète, on leur injectait dans les veines la dose mortelle qu'ils avaient auparavant tolérée parfaitement, on les voyait mourir en quelques minutes au milieu de phénomènes identiques à ceux que présentent les animaux non traités. L'examen histologique nous rend compte de ce fait : il n'y a pas trace de tissu lymphoïde dans la moelle des os. Les plaques de Peyer, les ganglions lymphatiques ont tous les caractères d'organes au repos.

Il semble donc que, si chez les animaux préalablement splénectomisés, des suppléances physiologiques peuvent s'établir, la rate n'en joue pas moins, chez les animaux normaux, un rôle primordial dans l'acquisition de l'immunité contre le taurocholate de soude.

Augmentation du pouvoir antihémolytique du sérum humain dans l'ictère,

par MM. E. Rist et L. Ribadeau-Dumas.

Nous avons montré que dans l'immunisation expérimentale contre le taurocholate de soude, le pouvoir antihémolytique normal du sérum sanguin était augmenté à l'égard de ce poison. Hédon avait attribué le pouvoir protecteur normal à certaines albumines du sang, qui résistent à une température de 60 à 65 degrés. Nous avons constaté, depuis notre dernière communication, que le sérum des lapins traités perd son pouvoir hémolytique supplémentaire par un séjour d'une demi-heure à 58 degrés. La substance protectrice, qui prend naissance dans le sérum des animaux immunisés, est donc différente de celle qui existe dans les sérums normaux.

Nous nous sommes demandé si le passage des sels biliaires dans le sang, chez l'homme ictérique, déterminait l'apparition dans le sérum de substances antihémolytiques analogues à celles que l'on obtient

expérimentalement chez le lapin par l'injection intraveineuse de taurocholate de soude. Nos recherches à ce sujet sont loin d'être terminées. Mais jusqu'ici, tous les cas que nous avons examinés nous ont donné des résultats nettement positifs. En voici un exemple. Il concerne une fillette de treize ans, atteinte d'ictère catarrhal, avec gros foie, rate modérément tuméfiée, et matières fécales non décolorées. Le sang et les urines contenaient des sels et des pigments biliaires. Soit Sg, le sang défibriné et lavé d'un lapin normal; SN, son sérum; ST, un sérum humain normal témoin ; SI, le sérum ictérique; EP, l'eau physiologique; Tc, une solution du taurocholate de soude au 1/100 :

Sg, 1 + SN, 1 + EP, 18 . . .	Hémolyse	immédiate	avec	Tc, 8
Sg, 1 + SN, 2 + EP, 17 . . .	—	—	—	Tc, 12
Sg, 1 + ST, 1 + EP, 18 . . .	—	—	—	Tc, 6
Sg, 1 + ST, 2 + EP, 17 . . .	—	—	—	Tc, 7
Sg, 1 + SI, 1 + EP, 18 . . .	—	—	—	Tc, 13
Sg, 1 + SI, 2 + EP, 17 . . .	—	—	—	Tc, 16

On voit donc que le pouvoir antihémolytique du sérum ictérique était plus que doublé par rapport au sérum témoin.

Le chauffage à 58 degrés réduit à la normale ce pouvoir antihémolytique supplémentaire.

Il existe par conséquent une remarquable analogie entre les propriétés antihémolytiques du sérum humain dans l'ictère et celles que l'on détermine expérimentalement dans le sérum du lapin par l'immunisation contre le taurocholate de soude.

Les caractères sexuels secondaires et le fonctionnement des testicules chez la grenouille,

par M. Gustave Loisel.

On sait que les mâles des grenouilles se distinguent des femelles par la présence, à la base du pouce, de tubercules spéciaux (brosses copulatrices) rentrant dans le groupe des caractères sexuels secondaires et jouant un rôle dans l'accouplement. Chez une espèce de grenouille, *Rana temporaria*, ces tubercules se chargent au moment de la reproduction d'un pigment noir ; on voit d'abord le tubercule inférieur se colorer uniformément en gris, puis cette coloration s'étendre à toute la surface inférieure des pouces en devenant brune, sépia foncé et noir charbon ; ce dépôt de pigment se fait dans la peau qui se détache lorsqu'elle a atteint la teinte la plus foncée, de sorte que les tubercules sexuels nous apparaissent comme des sortes d'organes d'excrétion de

pigment. Observant, d'un autre côté, que les testicules de grenouille présentent, à la même époque, une pigmentation plus ou moins prononcée, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas corrélation de cause à effet entre le retour de l'activité saisonnière du testicule et la pigmentation particulière des pouces.

Pour cela, nous avons étudié 150 grenouilles rousses, mâles, venant de Bretagne et pour la plupart en pleine activité sexuelle (les femelles étaient presque toutes en train de rejeter leurs ovules dans la cavité générale).

Sur ce nombre, 17 individus n'avaient pas encore atteint le complet développement de l'adulte; la longueur de leur tronc était de 6 centimètres et celle de leurs testicules de 4 millimètres en moyenne; cependant les tubercules des pouces étaient déjà nettement indiqués. Voici le résultat de leur examen comparatif :

Sur **5** individus ayant des pouces non pigmentés :
3 avaient des testicules colorés en ocre jaune;
2 — — en partie pigmentés.

Sur **8** individus ayant des pouces gris :
2 avaient des testicules colorés en ocre jaune ;
3 — en partie pigmentés;
3 — — entièrement pigmentés.

Sur **4** individus dont la coloration des pouces allait du brun sépia foncé au noir charbon, les quatre avaient des testicules en partie pigmentés.

Les 133 autres grenouilles étaient des adultes; la longueur de leur tronc variait de 8 à 9 centimètres; celle leurs testicules de 6 à 15 millimètres. Voici le résultat de leur examen :

Sur **23** individus ayant des pouces non pigmentés (1) :
11 avaient des testicules ocre jaune;
6 — quelques taches noires;
6 — testicules entièrement noirs.

Sur **21** individus ayant des pouces gris :
2 avaient des testicules ocre jaune;
5 — quelques taches noires;
9 testicules à moitié pigmentés;
5 — entièrement pigmentés.

Sur **89** individus dont la coloration des pouces allait du brun sépia foncé au noir charbon :
12 avaient des testicules ocre jaune;
20 — quelques taches noires;
21 testicules à moitié pigmentés;
36 — entièrement pigmentés.

(1) Quelques-uns de ces individus avaient peut-être déjà mué.

Ces données nous montrent combien il serait téméraire d'affirmer une relation de cause à effet entre la pigmentation du testicule et celle des pouces du mâle; dans nombre de cas, en effet, les colorations sont loin de concorder.

D'une façon générale cependant, on remarque une concordance évidente entre les deux phénomènes. Nous nous sommes donc demandé si l'apparition de ces deux pigmentations ne provenait point d'une seule et même cause : la présence dans l'organisme de substances nuisibles devant être rejetées sous forme de pigments.

Dans cette idée, nous avons recherché s'il ne se produisait pas à la même époque, chez ces grenouilles, des phénomènes de pigmentation semblables sur d'autres organes. Or, nous avons retrouvé le même pigment noir en plus ou moins grande abondance, dans le poumon, le péritoine et surtout dans les réceptacles séminaux (1); mais là encore il n'y a pas concordance absolue entre la pigmentation de ces derniers organes et celle des testicules.

En *résumé*, ces observations tendent à nous montrer que le fonctionnement du testicule n'est pas la cause directe, primordiale, des phénomènes de pigmentation qui caractérisent l'activité sexuelle chez la grenouille rousse. Mais nous trouvons là de nouveaux faits qui, venant à l'appui de tous ceux que nous avons observés depuis quelques années, nous font considérer les glandes génitales comme des organes épurateurs de l'organisme.

Sur l'origine et la double signification des cellules interstitielles du testicule,

par M. Gustave Loisel.

Les espaces qui séparent les tubes séminipares d'un testicule adulte renferment en plus ou moins grande abondance : des cellules fixes du tissu conjonctif, des leucocytes (2), des mastzellen et enfin des éléments connus depuis Hofmeister (1872) sous le nom de cellules interstitielles; ces dernières sont des éléments à aspect épithélial et à fonction glandulaire.

Découvertes en 1854, chez l'homme, par Kölliker, les cellules interstitielles furent d'abord considérées comme des cellules conjonctives hypertrophiées et

(1) Le foie m'a également paru plus foncé à l'époque de la reproduction sexuelle, chez la plus grande partie des individus.

(2) Le *tissu crayeux* décrit autrefois par Vogt et Pappenheim dans le testicule des jeunes Rajidés n'est autre chose que du tissu lymphoïde (Policard, *Biologie*, 1902, p. 148).

furent comparées aux cellules graisseuses. Leydig (1857) et Waldeyer (1875) (1) en Allemagne, puis Tourneux (1879) en France, vinrent appuyer cette opinion; mais quelques années après, Leydig, Hele (1866) émettaient des doutes sur la nature conjonctive attribuée à ces cellules. En 1872, Hofmeister accentuait ce doute en montrant que, chez les nombreuses espèces de mammifères étudiées, le nombre des cellules interstitielles va en diminuant de la vie embryonnaire à la naissance. Enfin Messing, 1877, Minot en 1878, puis Mihalkowics en 1885, émettaient nettement cette idée que ces cellules doivent être des restes de cordons sexuels embryonnaires (cordons de Pflüger), non utilisés dans la formation des tubes séminipares (2).

Depuis cette époque on a toujours retrouvé ces deux opinions dans les écrits des auteurs qui se sont attachés à cette question : les uns faisant dériver les cellules interstitielles d'éléments conjonctifs (Ebner, 1888, Hanseman, 1895, Plato, 1897, Friedman 1898, Regaud in Sénat, 1900); les autres les faisant provenir d'une souche identique à celle des éléments séminaux (Nussbaum, 1886, Lenhossek, 1897, Bardeleben, 1898, Bœhm et Davidoff, 1897, Stieda, 1897) (3).

Dans ces deux dernières années, les histologistes ont repris cette question de l'origine des cellules interstitielles, mais sans pouvoir établir un accord entre les deux opinions anciennes.

Au commencement de 1902, nous concluions de nos recherches sur l'histogenèse du testicule, chez les oiseaux, que les cellules interstitielles et les cellules séminales sont des éléments sœurs provenant de la même souche embryonnaire. Cette opinion résultait pour moi : 1° de l'observation suivie de tous les âges embryonnaires et fœtaux du testicule; 2° du fait que nous avions vu à l'automne, lors de la régression du testicule, les limites des tubes seminipares, redevenus à l'état fœtal, disparaître à leurs extrémités et les cellules germinatives de ces tubes se confondre avec les cellules interstitielles; 3° de ce que d'autres auteurs avaient vu, chez les batraciens et chez les mammifères, des cellules semblables à des spermatogonies, placées au milieu des cellules interstitielles et provenant vraisemblablement de la transformation de celles-ci (4).

Quelque temps après, P. Stephan confirmait notre opinion en étudiant les crapauds et les poissons osseux (8 février 1902 et 27 mai, *Bibl. Anat.*, 1902).

(1) Cependant Waldeyer homologue les cellules interstitielles du testicule aux éléments des capsules surrénales et des corps jaunes, qui, eux, sont sans aucun doute d'origine épithéliale et germinative.

(2) Mihalkowics a varié plusieurs fois d'opinion sur cette question.

(3) Je signale, seulement pour mémoire, l'opinion ancienne qui a voulu voir, dans les cellules interstitielles, des cellules nerveuses (Letzerich, 1868, et Harwey, 1875), et celle beaucoup plus digne d'attention qui les considère comme des restes du corps de Wolff.

(4) Regaud, critiquant des observations semblables faites par Stephan, les expliquait par des déchirures des tubes séminifères altérés et ayant versé une partie de leur contenu dans les cellules interstitielles (1902, p. 745). Stephan a répondu à Regaud (*Biologie*, p. 1326, 1902), en montrant que cette explication ne saurait s'appliquer aux faits observés par lui.

Enfin en Italie, Gaufini montrait qu'il en était bien ainsi dans toute la série des vertébrés.

Cependant, à la même époque, d'autres auteurs venaient également apporter de nouveaux faits, paraissant aussi probants, mais en faveur de l'autre opinion. Ainsi Félizet et Branca. (*Biologie*, 12 juillet 1902) voyaient dans le testicule ectopique les cellules conjonctives tapissant extérieurement la paroi propre des tubes séminifères s'hypertrophier, élaborer de la graisse et prendre ainsi les caractères des cellules interstitielles typiques. A la fin de l'année dernière (*Biol.*, p. 1680) P. Ancel et P. Bouin montraient que, chez le porc, les cellules interstitielles provenaient des cellules mésenchymateuses accompagnant les prolongements vasculo-conjonctifs et n'ayant aucun rapport originel avec les cellules souches des cellules séminales.

Devant ces données contradictoires, nous avons voulu reprendre encore une fois la question, en étudiant à nouveau tous les stades de développement du testicule de poulet et de pigeon. De ces nouvelles recherches ressort un premier fait qui nous paraît incontestable, c'est que, des éléments mésodermiques qui constituent l'ébauche sexuelle, il en est un grand nombre qui ne s'ordonnent pas en tubes séminipares mais restent sous forme de massifs épithéliaux situés dans les espaces intertubulaires. Or il est facile de suivre ces massifs épithéliaux jusque dans le testicule complet constitué. On remarque alors qu'ils gardent toujours un aspect identique à celui des cellules germinatives et qu'ils élaborent les mêmes substances (graisse, lécithine et lipochromes). Mais il est un autre fait que ces recherches nouvelles nous ont montré et qui semble jeter un jour nouveau sur la question.

Dans le courant du premier et du deuxième mois après la naissance, chez le poulet, on voit le testicule élaborer une très grande quantité de pigment noir insoluble. Or, comme nous l'avons montré à la dernière séance de la Biologie (*Compt. rend.*, p. 404), les cellules qui élaborent ce pigment sont des cellules provenant de l'hypertrophie des éléments conjonctifs, situés principalement contre la paroi propre des tubes séminipares. L'élaboration du pigment, se faisant tout d'abord dans le voisinage du noyau, il est un moment où ces cellules présentent l'aspect de cellules épithéliales; mais bientôt cette élaboration envahit toute l'étendue des prolongements de ces cellules qui acquièrent alors l'aspect ramifié des cellules pigmentaires ordinaires.

En résumé, il y a, dans les espaces intertubulaires du testicule du poulet, deux sortes de cellules élaboratrices à aspect plus ou moins épithélial : les unes, élaborant des pigments clairs, proviennent de l'ébauche germinale et doivent être considérées comme des éléments sœurs des cellules germinatives; les autres, élaborant des pigments foncés, insolubles, sont des éléments conjonctifs hypertrophiés, apparaissant à une époque plus ou moins avancée de l'évolution du testicule. Il faudra donc, sans doute,

réserver l'expression classique de cellules interstitielles pour désigner les éléments de la première catégorie.

Devant ces faits nouveaux, il est permis de penser que les deux opinions que nous avons relatées ci-dessus sont justifiées; mais, ce qui fait la confusion, c'est que les auteurs ont dû réunir, sous le même nom de cellules interstitielles, deux sortes d'éléments originairement distincts. En particulier, les éléments que Branca a décrits tout récemment chez l'Axolotl sous le nom de celllules interstitielles (*Biologie*, 1904, p. 351) et qu'il voit provenir des cellules conjonctives de la paroi des tubes séminipares, sont bien comparables à nos éléments de la seconde catégorie (1).

Note sur la sécrétion venimeuse de l'*Ornithorhynchus paradoxus*,

par M. F. Noc.

M. C.-J. Martin, directeur du *Lister Institute of Preventive medicine* de Londres, ayant obligeamment adressé à M. Calmette une petite quantité du poison de l'Ornithorhynque, j'ai eu l'occasion d'étudier quelques propriétés physiologiques de cette sécrétion.

On sait que l'Ornithorhynque mâle possède à l'extrémité postérieure de la patte un ergot canaliculé et acéré qui est en communication avec une glande à sécrétion venimeuse. On a constaté en plusieurs circonstances, en Australie, que ce liquide, inoculé par la piqûre de l'ergot, pouvait donner lieu à de l'œdème et à un malaise général. M. C.-J. Martin a, d'ailleurs, en collaboration avec le Dr Frank Tidswell, publié des détails intéressants sur la physiologie de cette sécrétion (2). Au delà de 2 centigrammes, en injection intraveineuse, elle coagule le sang du lapin. Toutefois sa toxicité serait cinq mille fois plus faible que celle des venins de serpents australiens.

(1) En 1899 (*Bibliographie anat.*, t. VII), Lenhossek a signalé la présence de deux formes de cellules interstitielles chez le rat; mais il n'y a là, pour cet auteur, que des différences structurales d'une seule et même espèce cellulaire. En 1900 (*Thèse Fac. méd. Lyon*), Sénat décrivait chez le même animal quatre types de cellules interstitielles qu'il considérait comme quatre âges d'un seul et même individu cellulaire naissant et disparaissant sur place. Enfin, Ancel et Bouin viennent (*Biologie*, 1904, p. 81) de signaler, chez le cheval, la présence de deux sortes de cellules interstitielles sur l'origine réciproque desquelles ils n'osent encore se prononcer : les unes se colorant par la fuschine S ou la méthyléosine, les autres prenant l'acide picrique ou l'aurantia.

(2) Observations on the femoral gland of Ornithorhynchus and its secretion, etc. *Proceed. of the Linnean Soc. of New South Wales*, July 1894, vol. IX.

Reprenant l'étude de ce produit, j'ai constaté en effet qu'il possède *in vitro* certaines propriétés des venins de serpents. J'ai observé que le poison de l'Ornithorhynque provoque la coagulation des plasmas citratés, oxalatés, chlorurés, fluorés, comme le venin de vipère et celui du *Bothrops lanceolatus*. Le chauffage à 80 degrés détruit ce pouvoir coagulant.

Mais, à l'inverse des venins de vipère et de *Bothrops*, la sécrétion de l'Ornithorhynque est dépourvue des propriétés hémolytique et protéolytique, *in vitro*.

A haute dose, elle ne supprime pas la coagulabilité du sang comme le fait le venin de vipère. Elle ne liquéfie pas la gélatine thymolée et n'attaque pas la fibrine séparée du sang par battage.

Enfin la toxicité de l'extrait sec de ce prétendu venin peut être considérée comme à peu près nulle : 5 centigrammes en injection sous-cutanée ne tuent pas la souris et 10 centigrammes ne déterminent chez le cobaye qu'un léger œdème douloureux.

On a remarqué que le volume et la structure de la glande à venin subissaient des variations suivant l'époque à laquelle on l'observait. Il est donc possible que ces variations affectent aussi la toxicité de la sécrétion.

Certains auteurs considèrent le poison de l'Ornithorhynque comme une véritable sécrétion de défense des mâles suractivée à l'époque des amours : cette hypothèse est plausible ; mais l'extrait sec de cette substance ne possède sûrement pas les caractères essentiels des véritables venins.

(*Travail du laboratoiree de M. Calmette à l'Institut Pasteur de Lille.*)

La Toxicité des alcools, fonction de leur tension superficielle,

par MM. G. Billard et L. Dieulafé (de Clermont-Ferrand).

Rabuteau a formulé cette loi : La toxicité des alcools est d'autant plus grande que leur poids atomique est plus élevé (1).

Dans l'article : Alcools (toxicologie générale) du *Dictionnaire de physiologie*, le professeur Richet insiste tout particulièrement sur l'influence des conditions physiques permettant d'expliquer la différence de toxicité des divers alcools.

Il est une qualité physique de ces substances que nous n'avons pas vu signalée ; c'est leur faible tension superficielle.

On sait, d'après Ramsay, qu'il existe une relation simple entre la

(1) Rabuteau. *Union médicale*, 1870, p. 165.

tension superficielle des liquides et leur poids moléculaire. Il a pu déterminer ce dernier par la mesure de la tension superficielle.

La formule de Ramsay indique, d'une manière générale, que le poids moléculaire est d'autant plus élevé que la tension superficielle du liquide est plus faible (1).

Si nous rapprochons cette formule de la loi de Rabuteau, nous sommes amenés à dire : La toxicité des alcools est d'autant plus grande que leur tension superficielle est plus faible.

Les faits ont confirmé nos prévisions.

La tension des alcools éthylique, propylique, butylique, amylique est d'autant plus faible que leur toxicité est plus grande. Lorsque nous diluons dans l'eau les alcools éthylique, propylique, butylique, afin d'obtenir des séries de liquides ayant même tension superficielle, nous devons précisément les ajouter à l'eau dans les proportions indiquées par leur poids moléculaire et leur toxicité. Par exemple, une solution d'alcool butylique à 9 p. 100 nous donne au compte-gouttes de Duclaux 431 gouttes pour 5 cent. ; pour obtenir une solution analogue avec l'alcool propylique, il nous faudra le mélanger à l'eau dans les proportions de 18 p. 100 ; avec l'alcool éthylique le même résultat n'est obtenu qu'avec la proportion de 45 p. 100. Ces solutions types diluées à 1/2, 1/3, 1/4, 1/5 se comportent de la manière suivante, au point de vue de leur toxicité pour des alevins de truites, tous du même âge, encore pourvus de leur vésicule ombilicale :

Alcool éthylique :					
Dilution	45 0/0	22,5 0/0	15 0/0	11,25 0/0	9 0/0
Nombre de gouttes.	438	173	151	140	131
Mort	2′	4′ 30″	8′ 30″	14′	19′
Alcool propylique :					
Dilution.	18 0/0	9 0/0	6 0/0	4,5 0/0	3,6 0/0
Nombre de gouttes.	434	172	153	144	135
Mort	2′ 20″	5′ 30″	8′ 30″	14′	19′
Alcool butylique :					
Dilution	9 0/0	4,5 0/0	3 0/0	2,25 0/0	1,80 0/0
Nombre de gouttes.	431	179	161	149	140
Mort	2′ 20″	4′ 15″	6′ 30″	10′	18′

Il résulte de ces faits que la toxicité des solutions des divers alcools est d'autant plus grande que leur tension superficielle est plus faible. Il ne nous a pas été possible de relever des symptômes d'intoxication différents avec les divers alcools.

Faudrait-il admettre que les alcools ne doivent leur toxicité qu'à l'abaissement de tension qu'ils communiquent aux solutions aqueuses?

(*Laboratoire de physiologie de l'Ecole de médecine.*)

(1) Béhal, *Traité de chimie organique*, 1896, p. 82.

AGGLUTINATION COMPARÉE DES CULTURES HOMOGÈNES DE TUBERCULOSE HUMAINE ET BOVINE PAR LES SÉRUMS OBTENUS EN INOCULANT DE CES CULTURES,

par MM. S. Arloing et Paul Courmont

Nous avons comparé le *pouvoir agglutinogène* (pouvoir de donner au sérum d'un animal inoculé la propriété agglutinante) et l'*agglutinabilité* des bacilles de trois cultures d'origine humaine (A, H, R) et d'une culture d'origine bovine (K).

Pour cela, nous avons inoculé quatre chiens, de la même manière et dans les mêmes conditions, chacun avec une des cultures homogènes en bouillon glycériné. Le sérum de chaque chien a ensuite été essayé sur chacune des cultures; celles-là étaient du même âge et au même degré de dilution. Le tableau suivant indique les taux d'agglutination. Les chiffres expriment les volumes maxima de chaque culture agglutinée par un seul volume du sérum agglutinant.

Cultures agglutinées.	Sérum A.	Sérum H.	Sérum R.	Sérum K.
Culture A.	1.200	100	800	800
— H.	0	0	0	0
— R.	0	0	0	0
— K.	1.200	100	800	800

Il est facile d'exprimer, comme il suit, les résultats contenus dans ce tableau :

1° Toutes les cultures ont été agglutinées à des degrés divers, même celles qui ne sont pas agglutinables, c'est-à-dire ont donné au sérum des animaux inoculés le pouvoir agglutinant.

2° Deux cultures humaines (H et R) n'ont pu être agglutinées, même par les sérums homologues H et R qui étaient pourtant agglutinants pour les autres cultures.

3° Les tuberculoses humaine A et bovine K ont été à la fois agglutinogènes et agglutinables au même degré. Elles sont agglutinées réciproquement par leur sérum au même taux et agglutinées aussi par les sérums provoqués par les cultures humaines H et R, bien que ces dernières se soient montrées dépourvues d'agglutinabilité.

4° Il peut donc y avoir moins de différence, aux deux points de vue qui nous occupent, entre deux bacilles (A et K), l'un d'origine humaine, l'autre d'origine bovine, qu'entre plusieurs bacilles d'origine humaine (A, H, R).

5° Le pouvoir agglutinogène d'un bacille cultivé dans la profondeur du bouillon ne semble pas en rapport direct avec son agglutinabilité, puisque les bacilles humains (H, R) non agglutinables sont très agglutinogènes.

6° Quant à l'agglutinabilité, nous sommes portés à croire qu'elle dépend de l'homogénéité des cultures, de la liberté et de la mobilité des bacilles dans les bouillons où ils végètent. En effet, les bacilles A et K, très agglutinables, végètent rapidement, facilement, sans donner de grumeaux, et engendrent une assez grande mobilité, tandis que les bacilles H et R, non agglutinables aujourd'hui, sont moins mobiles que les autres, donnent des cultures moins homogènes et plus grumeleuses.

En résumé, les cultures homogènes de tuberculose que nous avons étudiées se sont montrées toutes agglutinogènes, mais elles ne sont pas toutes agglutinables.

Donc, lorsqu'on voudra faire des applications de l'agglutination à des études théoriques ou pratiques, l'origine humaine et bovine des cultures aura peu d'importance; le point essentiel sera de posséder des cultures bien homogènes et jouissant d'une forte agglutinabilité.

Agglutinabilité et pouvoir agglutinogène des cultures liquides de tuberculose aviaire,

par MM. J. Nicolas et Paul Courmont.

Nous avons cherché si deux échantillons de cultures liquides homogènes de tuberculose aviaire seraient agglutinés par des sérums tuberculeux divers (agglutinabilité) et réciproquement si leur inoculation permettraient d'obtenir des sérums agglutinant les diverses cultures de tuberculose humaine, bovine ou aviaire (p. agglutinogène).

Pour avoir des sérums comparables, nous avons inoculé six chiens, dans les mêmes conditions, sous la peau, chacun avec une des six cultures liquides homogènes suivantes : trois d'origine humaine, une d'origine bovine, deux d'origine aviaire (échantillons Av. Huep et Av. L.). Toutes les cultures furent faites dans les mêmes conditions (bouillon glycériné, T° + 38°, agitation journalière, etc...), aussi bien celles qui servirent à l'inoculation que celles qui furent agglutinées (1).

Les deux chiens inoculés avec les tuberculoses reçurent chacun 21 millimètres cubes en neuf injections, de juillet à octobre 1903. L'effet local et général fut le même qu'avec les autres tuberculoses : abcès locaux, un peu d'amaigrissement; retour à la santé après la fin des injections; aucune lésion viscérale à l'autopsie.

I. *Pouvoir agglutinogène*. — Les sérums des six chiens inoculés se

(1) Ces dernières étaient des cultures riches, âgées d'un mois et diluées avec de l'eau salée, selon le procédé indiqué par MM. Arloing et P. Courmont, *Province médicale*, 10 mai 1892.

montrèrent tous agglutinants à des degrés variables, mais assez élevés, sur un certain nombre des six cultures employées dans l'expérience (cultures agglutinables).

Les sérums des deux chiens inoculés avec les cultures aviaires furent agglutinants vis-à-vis de ces mêmes cultures agglutinables (1). *Les tuberculoses aviaires ont donc été agglutinogènes* comme les tuberculoses bovine et humaine de l'expérience.

Mais aucun sérum ne fut agglutinant pour les tuberculoses aviaires, même celui des chiens inoculés avec ces mêmes tuberculoses aviaires. Nous allons en voir les causes.

II. *Agglutinabilité.* — L'agglutination des six cultures (humaine, bovine, aviaire) fut essayée dans les mêmes conditions avec les six sérums, avec les résultats suivants.

Deux cultures de tuberculose humaine et celle de tuberculose bovine furent agglutinées à peu près au même taux, par chacun des six sérums, à des degrés variant selon les sérums de 1 p. 100 à 1 p. 1.200. Il y avait donc trois cultures agglutinables.

Les deux cultures de tuberculose aviaire ne furent absolument pas agglutinées, même par les sérums dont le pouvoir agglutinant était très élevé, même par les sérums des chiens inoculés avec ces cultures aviaires.

Mais il ne faut pas voir là un caractère différentiel entre les cultures humaines bovines et aviaires, car un échantillon des tuberculoses humaines (R) se comporta absolument comme les aviaires, n'étant agglutiné par aucun sérum, même par le sérum homologue R, alors que ce sérum était fortement agglutinant pour les échantillons agglutinables. La cause de cette absence d'agglutinabilité doit être cherchée, non dans l'origine (aviaire ou humaine) de la culture, mais dans son état physique et morphologique. Les cultures non agglutinables étaient les moins homogènes, précipitant facilement au fond du ballon, montrant au microscope beaucoup de petits amas spontanés. Au contraire les cultures agglutinantes étaient très homogènes et formées de bacilles isolés et mobiles.

Il ne faut donc pas conclure à des différences de nature ou d'origine entre les tuberculoses d'après ces variations contingentes d'agglutinabilité. D'autre part, une culture aviaire non agglutinable ne pourrait servir au séro-diagnostic. Nous avons essayé, sans succès naturellement, sur nos deux cultures aviaires, des sérums humains agglutinant cependant les tuberculoses humaine et bovine, bien homogènes.

Tous ces faits sont à connaître pour éviter des erreurs soit au point de vue théorique, soit au point de vue pratique.

(1) Le pouvoir agglutinant de ces deux sérums était de 1 p. 200 (sérum chien aviaire L) et 1 p. 100 (sérum chien aviaire Huep.)

Action de la formaldéhyde sur le lait,

par M. A. Trillat.

D'après les conclusions d'un travail récemment paru (1), l'emploi de la formaldéhyde dans le lait pourrait présenter de l'intérêt dans l'alimentation du premier âge afin d'éviter les causes de contamination. D'après les observations citées par l'auteur, un lait additionné de formaldéhyde pourrait même acquérir une plus grande digestibilité.

Les expériences que j'ai faites et dont je donne ici le résumé, ne confirment pas cette manière de voir et tendent au contraire à faire rejeter l'adoption d'un semblable traitement, pour les deux motifs suivants : 1° La caséine est rendue inassimilable en proportions plus ou moins considérables ; 2° Tant qu'un lait n'est pas altéré, on y trouve la formaldéhyde à l'état libre. Les inconvénients qui peuvent résulter de ces deux observations ne doivent pas être confondus, ils sont d'ordre différent et se superposent, comme on le verra.

I. — J'ai déjà démontré en 1892 (2) pour la première fois l'action paralysante de la formaldéhyde sur le ferment lactique et butyrique, ainsi que l'action extraordinairement conservatrice exercée sur le lait. Beaucoup de travaux sont venus confirmer ces premières observations, mais jusqu'à maintenant l'emploi de la formaldéhyde avait été surtout recommandé pour désinfecter le matériel de laiterie, et non pour la conservation du lait.

L'action du formol sur la caséine du lait a été étudiée de deux façons différentes :

En examinant les coagulums obtenus par l'empresurage de laits formolés à doses diverses; en soumettant à l'action du formol des coagulums provenant de laits non formolés et en les examinant ensuite.

a) Des échantillons de lait ont reçu des doses de formol variant de 1/5.000 au 1/20.000; après vingt-quatre heures de contact, on les a additionnés de présure, les coagulums formés ont été pesés puis débarrassés de leur matière grasse et finalement soumis à l'action de la pepsine.

Résultats : Dans tous les cas le formol n'a pas empêché l'action de la présure de se produire; cette action a subi seulement un ralentissement, le poids des coagulums formés a peu varié et les résidus de la digestion de la caséine provenant des essais ont été de 5 à 6 p. 100 supérieurs à ceux fournis par les témoins.

b) Si l'action de la formaldéhyde sur la caséine est déjà manifeste dans l'essai précédent, elle l'est encore davantage quand elle s'exerce directement

(1) *Therapie der Gegenwart*. Berlin, janvier, 1904.

(2) *Comptes rendus de la l'Académie des Sciences*, 30 mai 1892 et 1er août 1892; Béchamp et Trillat, *Bulletin de la Soc. chimique de Paris*, 1893; *Bulletin de l'Association des chimistes de sucrerie*, juillet 1895.

sur la caséine, en d'autres termes lorsqu'on laisse agir l'antiseptique sur le coagulum une fois formé. On répartit dans des solutions aqueuses de formol variant de 1/1.000 à 1/20.000 des poids égaux de caséine fraîchement précipitée; après vingt-quatre heures de contact, la caséine est examinée au point de vue de sa digestibilité et de sa solubilité.

Résultat : La caséine ayant subi le contact de la solution de formol au 1/1.000 est devenue totalement inassimilable; aux doses de 1/5.000 et 1/10.000 de formol correspondent des caséines contenant de 10 à 30 p. 100 de produits inassimilables; la dose de 1/20.000 donne encore 8 à 9 p. 100 de résidus. En même temps, on peut constater une différence considérable dans la solubilité de ces caséines dans les alcalis étendus.

Une expérience aussi simple que démonstrative a consisté à placer de la caséine en poudre sous une cloche de dix litres contenant un récipient avec quelques centimètres cubes de formaldéhyde commerciale.

Les échantillons de caséine prélevés après des laps de temps variables ont démontré qu'après 2 heures de solubilité la digestibilité avait déjà considérablement diminué.

Après vingt-quatre heures la caséine est devenue insoluble dans les alcalis étendus et complètement inattaquable par le suc gastrique. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'elle n'a pas augmenté de poids, ce qui prouve que cette transformation s'est effectuée sous l'influence de doses extrêmement faibles d'aldéhyde, fait que j'ai déjà signalé ailleurs (1) et qui s'explique en partie par la différence entre les poids moléculaires de la matière albuminoïde et de l'aldéhyde formique. La caséine qui a subi l'action du formol, *ne peut plus s'appeler caséine* : elle est insoluble dans les acides et les alcalis même concentrés, et inattaquable par la plupart des réactifs. Sa composition élémentaire n'a cependant pas varié. Tous les traitements que je lui ai fait subir en vue de la rendre digestible et de régénérer la caséine primitive par enlèvement du résidu méthylénique ont échoué.

II. — Lorsqu'on additionne un lait d'une petite dose de formaldéhyde, celle-ci reste à l'état libre, ce qui en est complet accord avec les résultats précédents, jusqu'au moment où le lait commence à s'altérer sous l'influence de l'acidification. Ces faits ont été vérifiés sur des échantillons de lait additionnés de formaldéhyde à des doses variant de 1/5.000 à 1/20.000 et dont on a pu régénérer la presque totalité de l'antiseptique.

Il résulte de ces faits que l'absorption du lait conservé au formol est toujours accompagnée de l'absorption de cet antiseptique. Dès lors surgit un nouvel argument en défaveur de son emploi : c'est celui provenant de l'action exercée par l'aldéhyde formique sur la muqueuse qu'elle tanne, action d'ordre différent mais aussi énergique que dans le cas de la caséine. J'ai signalé des expériences qui ne peuvent laisser aucun doute à cet égard : les tissus absorbent l'aldéhyde formique aussi bien dans ses solutions très étendues (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1er mai 1892) qu'à l'état de vapeurs (*Comptes rendus* 1er août 1892). On

(1) *Loc. cit.* Voir aussi *in La Formaldéhyde*, 1895, Naud et Carré, éd., Paris.

est donc en droit de se demander quelle sera la répercussion qui pourra s'exercer à la longue sur les actes de la digestion et sur le fonctionnement de la muqueuse gastrique, dans le cas de l'absorption journalière d'un liquide formolé, par exemple à 1/10.000 qui baignera constamment les parois de l'estomac des jeunes nourrissons.

D'autres considérations pourraient encore être invoquées : les deux que j'ai fait valoir suffisent, je le pense du moins, à établir que l'usage de la formaldéhyde dans le lait peut présenter des dangers surtout dans l'alimentation des jeunes nourrissons, et qu'il doit être prohibé comme c'est le cas pour les autres antiseptiques, fluorures, acide salicylique, etc., tant que des expériences absolument démonstratives n'auront pas établi sa parfaite innocuité.

Analogie entre les lipomes artificiels des porteurs malgaches et les lipomes naturels de certains animaux,

par M. E. Devaux.

Tout voyageur venant à Madagascar a été frappé d'une singulière bosse que portent, sur la nuque, certains Malgaches ; cette bosse est quelquefois énorme, puisqu'elle atteint et dépasse le volume d'une tête d'enfant. La plupart du temps, cette bosse n'est pas seule : on en remarque deux autres, à peine plus petites, sur chaque épaule. Il s'agit de véritables lipomes et ces tumeurs sont l'apanage exclusif des porteurs, de ceux qui, par profession, portent de très lourds bagages. L'origine de ces lipomes étant certainement traumatique, il y a lieu d'examiner de près les phénomènes qui président à leur formation.

Voici comment opère le portefaix malgache : il divise sa charge en deux parts sensiblement égales comme poids et fixe chacune d'elles à l'extrémité d'un bambou ; il saisit ensuite le bambou par le milieu et le place sur une de ses épaules. Le plus souvent, il est obligé de recourir à l'aide d'un camarade parce que la charge est très lourde ; elle est communément, en effet, d'une quarantaine de kilos, mais souvent elle atteint le poids de soixante kilos et plus. C'est pendant des journées entières avec de fréquents mais courts intervalles de repos, que le Malgache porteur chemine à travers les sentiers et les routes avec une telle charge. Quand une épaule est fatiguée, il fait glisser le fardeau sur l'autre épaule (à cet effet, le bambou a été préalablement graissé), en le faisant appuyer, en passant, sur les muscles de la nuque, car il ne le soulève pas. Pendant le transport, la charge n'est pas perpendiculairement appuyée sur l'épaule du porteur, mais obliquement, de sorte qu'elle pèse sur l'épaule, sans doute, mais aussi sur la moitié de nuque avoisinante.

Il résulte de ces faits que la peau de ces régions, ainsi que les tissus

sous-jacents, subissent pendant de longues heures, quotidiennement, une pression considérable, accompagnée de tiraillements incessamment répétés. Le premier effet d'une telle pression est celui de provoquer la formation de bourses séreuses artificielles; il se forme un décollement sous-cutané (sous-dermique), et dans la cavité close virtuelle ainsi produite survient un afflux de sérosité. Outre ce décollement il y en a souvent un autre, sous-épidermique, qui aboutit à la production d'une phlyctène plus ou moins grande. Si les choses en restaient là, si le porteur n'était pas un porteur de profession, s'il ne recommençait pas, par de longues périodes, à porter jour après jour de lourdes charges, le liquide épanché serait vite résorbé, le décollement sous-cutané réparé, et les parties lésées retourneraient promptement à leur état normal; mais il n'en est pas ainsi, il y a répétition de la lésion et l'espèce de plaie aseptique sous-cutanée ainsi provoquée est renouvelée au fur et à mesure qu'elle tend vers la guérison. Telles sont, succinctement analysées, les conditions purement mécaniques qui président à la formation et au développement progressif des lipomes artificiels chez le Malgache porteur.

Il m'a paru intéressant de rapprocher de ces lipomes provoqués les lipomes naturels de certains animaux, tels que ceux du zébu, du bison et du dromadaire. Un tel rapprochement n'est étrange et singulier qu'en apparence. Car, à y regarder de près, chez ces animaux comme chez l'homme, le tissu cellulaire qui est le siège de cette prolifération excessive des cellules adipeuses, est appelé à subir de fortes pressions et de véritables traumatismes.

En ce qui concerne le zébu et le bison, il est facile de remarquer, en effet, que la bosse se trouve juste au niveau de l'angle de flexion du cou sur la colonne vertébrale, au moment où l'animal broute, angle très prononcé parce que le cou est relativement très court. Le lipome naturel se développe par conséquent à l'endroit même où le tissu cellulaire est comprimé par les apophyses épineuses des dernières cervicales.

Pour le dromadaire, la bosse ne se trouve pas entre les deux épaules, elle est au milieu du dos; mais fait très remarquable, elle se trouve à l'angle de flexion que forme la colonne vertébrale lorsque l'animal s'agenouille. Pour s'assurer du fait, il suffit d'observer le dromadaire quand, debout encore sur ses jambes de derrière, il a déjà fléchi ses jambes de devant; il a alors l'échine pliée en deux et l'angle de courbure du rachis se trouve comme coiffé par la bosse de l'animal. Dans ce cas, comme dans les précédents, des apophyses épineuses viennent donc former comme un coin osseux qui pénètre brutalement dans le tissu cellulaire.

De sorte que, si les faits observés sont exacts, toute la différence qui existe entre les lipomes naturels de ces animaux et les lipomes artificiels du Malgache porteur, consiste en ce que le traumatisme subi par le tissu

cellulaire vient de l'intérieur dans un cas tandis qu'il vient de l'extérieur dans l'autre.

Chez le zébu, chez le bison, chez le dromadaire, la bosse, il est vrai, est héréditaire ; c'est ce qui complique le phénomène, mais c'est aussi ce qui le rend particulièrement intéressant.

Action directe et locale des acides, des savons, de l'éther, du chloral introduits dans une anse intestinale. Action à distance de ses substances, sur la sécrétion entérique,

par M. Albert Frouin.

Nous avons observé antérieurement (1) que les animaux porteurs de fistules de Thiry de la portion duodénale fournissaient une sécrétion spontanée abondante, tandis que ceux qui avaient des fistules du jéjunum ou de l'iléon me donnaient que peu ou pas de suc.

On peut se rendre compte de cette décroissance de la sécrétion et montrer qu'elle n'est pas imputable à des différences individuelles en recueillant chez un même animal le suc fourni par deux fistules duodénales de 25 centimètres de long et prises : l'une immédiatement après l'embouchure du canal de Wirsung, l'autre de même longueur intéressant la partie de l'intestin qui fait suite à la première.

Expérience du 15 *mai* 1903. — L'animal fait un repas à 10 heures et demie du matin, on recueille le suc de deux à sept heures.

L'anse duodénale, n° 1, sécrète	23 c. c. 9 de suc.
L'anse duodénale, n° 2, sécrète	7 c. c. 5 —

On voit d'après cette expérience que chez les mêmes animaux la sécrétion de la première partie du duodénum est beaucoup plus considérable que celle de la seconde. Cette première portion de l'intestin est donc plus sensible à l'action des agents sécrétoires.

En raison de ce fait j'ai injecté la substance à étudier dans l'anse n° 2 au moyen d'une sonde molle en caoutchouc. La solution était poussée de façon à la faire pénétrer dans l'intestin en 5 ou 10 minutes.

Il était intéressant d'étudier par cette méthode l'action de l'HCl qui, introduit directement dans l'estomac, provoque une sécrétion à distance dans la première partie du duodénum.

Action de l'HCl. 13 *février* 1903. — Chien à jeun depuis vingt-quatre heures. Sécrétion spontanée en une heure.

Duodénum, n° 1	0 c. c. 5
Duodénum, n° 2	0 centimètre cube.

(1) C. Delezenne et A. Frouin. *Société de Biologie.* 20 février 1904.

Injection dans l'anse n° 2 de 5 centimètres cubes HCl à 4 p. 1.000. Contact cinq minutes. Sécrétion en trente minutes.

Duodénum, n° 1 . . . . 4 c. c. 5
Duodénum, n° 2. . . . . 3 c. c. 5

Après deux heures de repos, nouvelle injection dans l'anse n° 2 de 5 centimètres cubes HCl à 4 p. 1.000. Sécrétion en trente minutes.

Duodénum, n° 1 . . . . 7 centimètres cubes.
Duodénum, n° 2. . . . . 2 —

Les solutions à 3 p. 1.000, 2 p. 1.000, 1 p. 1.000 ont donné des résultats semblables. Les acides phosphorique, sulfurique, acétique ont une action analogue à celle de l'HCl.

Pour tous ces acides la sécrétion augmente avec la quantité injectée et la durée du contact.

Les acides dont on connaît l'action sécrétoire sur le pancréas et le foie ont un effet identique sur l'intestin.

Il y avait lieu de se demander si les autres agents sécrétoires pour le foie et le pancréas déterminent aussi la sécrétion du suc entérique qui est la condition indispensable de l'activité digestive du suc pancréatique.

Action des savons. 7 *juin* 1903. — Chien à jeun depuis vingt-quatre heures. Sécrétion spontanée nulle dans les deux anses. Injection dans l'anse n° 2 de 10 centimètres cubes solution de savon à 20 p. 100. Contact cinq minutes. Sécrétion en trente minutes.

Duodénum, n° 1. . . . . 7 centimètres cubes.
Duodénum, n° 2. . . . . 22 —

D'après cette expérience, on voit que les savons qui entrent dans le régime alimentaire, ou qui se forment rapidement dans le tube intestinal, sont au même titre que l'acide des excitants physiologiques de la sécrétion entérique.

Action de l'éther. 12 *juin* 1903. — Chien à jeun depuis vingt-quatre heures. Sécrétion spontanée nulle dans les deux anses. Injection de 20 centimètres cubes d'eau éthérée. Contact dix minutes. Sécrétion en trente minutes.

Duodénum, n° 1 . . . . 2 c. c. 5
Duodénum, n° 2. . . . . 10 centimètres cubes.

Action du chloral. 7 *mai* 1903. —Animal à jeun depuis vingt-quatre heures. Sécrétion spontanée nulle dans chaque anse.

Injection de 20 centimètres cubes, chloral à 5 p. 100. Contact cinq minutes. Sécrétion en trente minutes.

Duodénum, n° 1. . . . . 12 centimètres cubes.
Duodénum, n° 2. . . . . 18 —

Ces expériences prouvent contrairement aux idées en cours :

1° Que la sécrétion intestinale peut se produire en dehors de l'excitation mécanique ou électrique directe, sous l'influence d'excitants chimiques ;

2° Dans les conditions physiologiques, l'HCl produit normal du suc gastrique peut provoquer par son passage dans l'intestin les sécrétions pancréatique biliaire et entérique qui concourent à la digestion intestinale.

3° Les savons qui entrent normalement dans l'alimentation ou qui se forment dans la digestion ont la même action sur les trois glandes ; ils sont donc au même titre que l'acide des excitants physiologiques de ces sécrétions.

4° L'éther et le chloral ont une action sécrétoire directe.

5° Toutes ces substances possèdent en dehors d'une action directe une action sécrétoire à distance que j'ai pu mettre en évidence en expérimentant sur les animaux munis de deux fistules intestinales.

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Utilité des fistules gastrique et intestinale, pour l'étude de la sécrétion et de l'excrétion de la bile, chez des animaux munis de fistules biliaires,

par M. Albert Frouin.

Pour faire des études prolongées de la sécrétion biliaire chez un même animal, on a eu recours à des fistules permanentes de la vésicule ou du canal cholédoque.

La fistule de la vésicule avec ligature du canal cholédoque est complète, mais elle présente certains inconvénients.

Pour qu'elle soit tout à fait permanente et que l'accès de la vésicule soit facile, il est nécessaire d'y fixer une canule métallique à demeure. La présence de ce corps étranger peut modifier la sécrétion; elle gêne, irrite la vésicule, ce que l'animal prouve souvent par l'arrachement de la canule.

L'opération, ainsi pratiquée, enlève à la vésicule son rôle de réservoir, elle supprime tout une partie de l'appareil sécrétoire, le canal cholédoque. Elle permet seulement de mesurer la sécrétion biliaire.

La fistule permanente du cholédoque se fait en réséquant une petite partie de la muqueuse intestinale dans laquelle aboutit ce canal, et fixant cette muqueuse à la peau après avoir rétabli la continuité du tube intestinal.

Par ce procédé, on évite les inconvénients de la canule, on ne modifie pas l'appareil sécréteur et l'on conserve à la vésicule son rôle de réservoir. On peut avoir ainsi des données physiologiques sur l'évacuation de la bile.

Il est intéressant de faire remarquer que ces deux méthodes fournissent des résultats identiques ou contradictoires, suivant la durée de l'observation. Ce fait s'explique justement à cause du rôle de réservoir qui appartient à la vésicule. En effet, la contraction et la réplétion de la vésicule sont indépendantes de l'acte secrétoire, la succession de ces phénomènes n'influe pas sur la quantité totale de bile sécrétée, dans un temps très long, douze ou vingt-quatre heures, par exemple ; mais elles modifient la répartition horaire de cette quantité dans le même temps. Les résultats fournis par la fistule de la vésicule et ceux indiqués par la fistule du cholédoque prouvent qu'il faut faire une distinction entre la *sécrétion* et l'*excrétion* biliaire et dissocier ces deux actes.

Si l'on veut étudier les conditions et les variations de la sécrétion ou de l'excrétion de la bile, il est nécessaire de prendre encore certaines précautions et de modifier le dispositif expérimental.

On sait, en effet, que les acides introduits dans l'intestin provoquent la sécrétion biliaire. L'HCl qui est un produit normal du suc gastrique paraît donc être l'excitant physiologique de la sécrétion et le point de départ de cette action sécrétoire semble être dans l'intestin.

Il était donc important de mesurer systématiquement cette action directe de l'HCl du suc gastrique, et d'autre part, pour l'étude des autres agents sécrétoires, il est aussi nécessaire d'éviter cette action possible de l'HCl; c'est-à-dire de supprimer fonctionnellement l'estomac.

Les animaux qui me servent pour mes expériences et que je présente à la Société sont porteurs :

L'un d'une fistule du cholédoque, ce qui permet d'étudier *l'excrétion de la bile*. Chez l'autre, j'ai pratiqué la résection totale de la vésicule avant de faire la fistule du cholédoque; il fournit des données sur la *sécrétion biliaire*.

Ces animaux ont des fistules jéjunales de Thiry de 30 centimètres de long, prises à 60-70 centimètres de l'embouchure du canal de Wirsung, ce qui permet d'étudier l'action directe de certaines substances en supprimant leur action sur l'estomac.

Pour éviter sûrement l'action du suc gastrique, j'ai fait de plus, chez l'un d'eux, une fistule gastrique qu'on laisse ouverte pendant le temps de l'expérimentation.

Je communiquerai prochainement à la Société les résultats que j'ai obtenus avec ce dispositif.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Sur l'exactitude du procédé de dosage de l'urée par l'acide nitreux,

par M. Nestor Gréhant.

J'ai décrit complètement la technique du dosage de l'urée que j'emploie depuis longtemps, dans un mémoire intitulé : *Mesure de l'activité physiologique des reins par le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine* (1); j'ai l'honneur de communiquer aujourd'hui à la Société de Biologie le résultat d'une expérience qui démontre le degré d'exactitude de mon procédé.

J'ai dissous 50 milligrammes d'urée pure dans 20 centimètres cubes d'eau ; j'ai obtenu par l'action du réactif vert préparé avec 8 décigrammes de mercure et un excès d'acide nitrique, 20 centimètres cubes d'acide carbonique et 20 c. c. 6 d'azote.

L'acide carbonique saturé d'humidité a été mesuré à la température de 16 degrés et à la pression de 756 millimètres; le coefficient de correction donné par les tables étant égal à 0,922, le volume d'acide carbonique sec à 0 degré et à la pression de 760 millimètres est devenu égal à 18 c. c. 44; si je multiplie ce nombre par 2 millig. 683, poids d'urée qui correspond à un centimètre cube d'acide carbonique, j'obtiens 49 millig. 5.

On obtient donc pour 50 milligrammes d'urée un nombre presque identique, 49,5; l'erreur relative est égale à 1/100.

Mon procédé est donc d'une exactitude presque absolue ; je l'ai appliqué au dosage de l'urée de l'urine et au dosage de l'urée du sang, et j'ai trouvé le rapport des poids d'urée contenus à l'état de santé ou de maladie dans des volumes égaux de ces deux liquides.

Ce rapport a varié dans les recherches que j'ai faites jusqu'ici et que je me propose de continuer, entre 125 et 10, c'est-à-dire dans des limites très étendues, selon l'état du fonctionnement des reins.

Les neurofibrilles dans les cellules nerveuses situées autour du tube digestif de la sangsue,

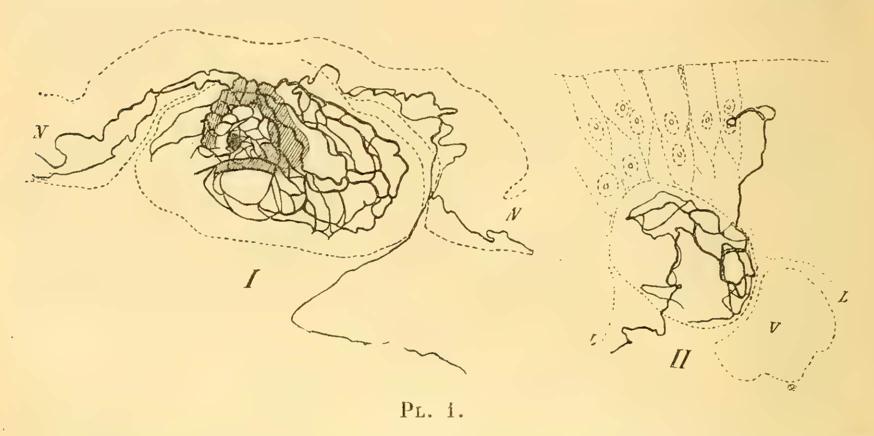
par M. L. Azoulay.

La méthode à l'argent réduit, publiée récemment par M. Cajal, m'a permis de voir chez la sangsue les neurofibrilles des cellules nerveuses, placées dans le tissu conjonctif qui entoure le tube gastrique et même assez avant dans la base de ses plis longitudinaux.

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* janvier 1904.

Le *nombre* de ces éléments est considérable; on peut en compter sur une coupe jusqu'à huit ou dix autour du canal principal. Ces neurones, presque toujours au voisinage de filets nerveux et même de gros nerfs, sont le plus souvent isolés; parfois cependant, ils sont accolés deux à deux ou forment même un petit ganglion d'une dizaine d'éléments. Leur *volume*, variable, oscille entre 14 et 51 μ. Leur *forme* est le plus souvent ovoïde ou en fuseau, quelquefois sphérique.

Très souvent, on le savait déjà, ces cellules sont appendues à un filet nerveux; elles lui fournissent, en sens contraire, une ou deux neurofibrilles ou davantage; elles donnent, en outre, le plus souvent du côté du pôle voisin du filet nerveux précité, une ou deux neurofibrilles, qui s'en vont, absolument



Pl. 1.

I. Une cellule nerveuse périgastrique avec son réseau neurofibrillaire périnucléaire dense (en hachures) impossible à résoudre, et son réseau périphérique ; N, nerf auquel la cellule est appendue et dans lequel circulent des neurofibrilles émanées de la cellule; à droite, on voit une neurofibrille cheminant isolément (*Gr.* 1400).

II. Une grosse cellule (?) sous-épithéliale des parois du tube gastrique avec son réseau de neurofibrilles; la fibrille efférente est interrompue ; L, limite de l'épithélium; V, vaisseau (*Gr.* 1400).

isolées, en général, vers le tube digestif. Il existe encore d'autres dispositions fort curieuses (fig. III).

Ce sont donc des *cellules* nettement *multipolaires*, tout à fait intéressantes par leur rapport neurofibrillaire avec les filets nerveux, comme le montrent les figures. Certaines d'entre elles, parfaitement fusiformes, semblent former à elles seules, par leurs deux pôles, deux filets nerveux de direction opposée. J'ai vu, mais rarement, des cellules tout à fait sphériques, dont le prolongement unique se jetait, après un très court trajet, dans un filet nerveux.

Les *neurofibrilles* sont disposées de différentes façons dans la cellule, suivant son volume et aussi sa forme macroscopique. Les petits corpuscules, d'ordinaire sphériques, ont leurs neurofibrilles en filet de ballon, comme ceux de la rangée interne de la chaîne ventrale. Cependant, le réseau est moins régulier et plus compliqué.

Les gros corpuscules ovoïdes ont, d'habitude, un plexus très serré de

fibrilles au voisinage du filet nerveux qu'ils alimentent; ce plexus est relié d'une part à un réseau périnucléaire plus ou moins dense, d'autre part à un réseau périphérique parfois épanoui jusque près de la membrane cellulaire, parfois représenté seulement par quelques filaments.

Quant aux grosses cellules sphériques, malgré leur multipolarité microscopique, elles semblent contenir un double réseau périnucléaire et périphérique disposé comme dans les grandes cellules extérieures de la chaîne ven-



Pl. 2.

III. Une cellule nerveuse périgastrique avec son réseau neurofibrillaire; (les parties ombrées ne peuvent être résolues); N, un nerf passant immédiatement sous la cellule et dont les fibres sont représentées par un trait double; C et C', deux neurofibrilles faisant partie du prolongement de la cellule et en continuité avec la fibre D, du nerf; A, une autre fibre de nerf, très probablement en continuité avec le réseau de la cellule (*Gr.* 1400).

IV. Une petite cellule nerveuse périgastrique avec son réseau, son prolongement principal inférieur et deux fibrilles latérales (*Gr.* 1400).

V. Une petite cellule (?) nerveuse sous-épithéliale de l'œsophage; A, filet afférent; B, filet efférent d'une autre cellule (?); les deux filets efférents semblent se terminer par de petites massues au niveau et à la surface même de l'épithélium (*Gr.* 1000).

trale : gros faisceau fibrillaire du prolongement le plus considérable, aboutissant à un anneau ou à un plexus basal, d'où paraissent partir les deux réseaux.

Fait singulier, parmi les grosses cellules surtout, il en est dont les *réseaux* neurofibrillaires sont presque entièrement *contractés* en couche épaisse autour du noyau, et d'autres où les *réseaux* sont parfaitement *épanouis*. Enfin, il s'en trouve dans des stades intermédiaires. Faut-il établir un rapproche-

ment entre ces aspects et ceux que M. Cajal décrit comme *états de repos et d'activité*? De nouvelles recherches en décideront.

Nous avons trouvé sous et dans l'épithélium de l'estomac de la sangsue d'innombrables pelotonnements de fibrilles nerveuses (fig. II et V), de 8 à 18 μ de diamètre. Nous ne sommes pas encore bien certains qu'il s'agit là de cellules nerveuses.

(*Travail fait au laboratoire de M. Babinski, à la Pitié.*)

Le déterminisme de la polyembryonie spécifique et le déterminisme du sexe chez les Hyménoptères a développement polyembryonnaire,

Par M. Paul Marchal.

(Note préliminaire),

Il résulte de mes communications antérieures que la polyembryonie spécifique existe chez les Hyménoptères parasites ; j'ai reconnu son existence dans deux espèces appartenant à deux familles différentes, l'*Encyrtus* (*Ageniaspis*) *fuscicollis* (Chalcidiens) et le *Polygnotus minutus* (Proctotrypides). Le seul fait que cette polyembryonie se présente dans des familles et même dans des genres dont tous les représentants étudiés jusqu'ici ont un développement monoembryonnaire donne à penser que l'on est en droit de chercher la principale raison d'être du processus polyembryonnaire dans les causes actuelles.

C'est surtout chez le *Polygnotus minutus* que nous rencontrerons pour le développement de l'œuf des conditions tout à fait particulières et pour ainsi dire exceptionnelles qui me paraissent rendre exactement compte de l'apparition du phénomène; car ces conditions sont les mêmes que celles que l'on a réalisées dans la blastotomie expérimentale.

Chez tous les Hyménoptères parasites qui avaient été étudiés jusqu'ici, l'œuf est en effet pondu dans une cavité close (cavité générale), ou dans l'épaisseur d'un viscère, de sorte que le milieu nutritif avec lequel il reste en rapport est le sang de l'hôte aux dépens duquel il évolue.

Au contraire pour le *Polygnotus minutus*, l'œuf est toujours pondu dans le sac gastrique de l'hôte (larve de Cécidomyie destructive prise à l'éclosion et *ne s'étant pas encore nourrie*), et il en résulte que lorsque la jeune larve de Cécidomyie parasitée va commencer à se nourrir en remplissant son sac gastrique de la sève du blé, l'œuf va se trouver brusquement plongé dans un milieu ayant des propriétés osmotiques différentes de celui dans lequel il se trouvait. Or la production de changements brusques portant sur la pression osmotique constitue précisément l'un des meilleurs procédés à employer pour déterminer la séparation des

blastomères et leur évolution en individus distincts, ainsi que l'ont surtout montré les expériences de Loeb sur les œufs d'Oursins et celles de Bataillon sur les œufs de Lamproie (blastotomie et polyembryonie expérimentales).

Voici donc, chez le *Polygnotus minutus*, une condition qui se trouve réalisée, et qui peut être considérée comme parfaitement suffisante pour expliquer la polyembryonie. Mais il y a plus encore et nous trouvons, pour le développement de l'œuf du même *Polygnotus*, une autre condition particulière qui répond précisément au deuxième procédé par lequel on peut obtenir la blastotomie expérimentale, c'est-à-dire le secouage. Ainsi qu'on peut le constater facilement en examinant au microscope et par transparence une larve de *Cecidomyia destructor* vivante et parasitée, l'œuf du parasite est lancé comme une balle d'un bout à l'autre de l'estomac et il s'étrangle et se déforme suivant les contractions de ce dernier. N'y a-t-il pas là une analogie remarquable avec le mécanisme par lequel Driesh obtient la dissociation des blastomères dans les œufs d'Oursins lorsqu'il secoue ces œufs dans l'eau de mer, et encore avec le phénomène qui, d'après Chun, se réaliserait occasionnellement dans la nature par le secouage des œufs des Cténophores dans les flots au moment des tempêtes ?

Il est rationnel d'admettre que, si les variations de pression osmotique dans l'œuf sont de nature à constituer la cause déterminante de la polyembryonie chez le *Polygnotus minutus*, le secouage de l'œuf dans le sac gastrique doit au moins constituer une condition adjuvante très favorable à la production du phénomène.

Chez l'*Encyrtus fuscicollis*, dont l'œuf, pondu dans l'œuf même d'un papillon (Hyponomaute), occupe la cavité générale de l'embryon, puis de la chenille qui en provient, les causes déterminantes de la polyembryonie n'apparaissent pas tout d'abord d'une façon aussi nette que chez le *Polignotus minutus*. Je pense néanmoins que ce phénomène trouve son explication dans le stade de repos accompagné probablement d'une déshydratation qui frappe la jeune chenille parasitée aussitôt après son éclosion et qui se prolonge pendant plusieurs mois (fin de l'été, automne et hiver), et dans l'hydratation brusque du sang de la chenille qui doit se produire ensuite au printemps lorsque celle-ci, qui n'a pas encore mangé depuis son éclosion, commence à se nourrir. C'est en effet au moment où la jeune chenille commence à emplir de sève son suc gastrique que l'œuf de l'Encyrtus prend son grand développement et que le phénomène de la polyembryonie se déclare.

Mes nouvelles observations sur le *Polygnotus minutus* confirment au point de vue du déterminisme du sexe les résultats obtenus antérieurement pour l'*Encyrtus fuscicollis*. Tous les individus issus d'un même œuf sont de même sexe. Le déterminisme du sexe a donc lieu dans l'œuf dès le début de son développement. Ces faits sont à rapprocher de

ce que nous savons sur les jumeaux vrais chez l'homme, et sur les portées unisexuées des Tatous et constituent un sérieux argument à l'appui de l'opinion qui considère les jumeaux ainsi produits comme venant d'un œuf unique possédant une seule vésicule germinative, mais ayant subi ensuite pendant le cours de la segmentation une blastotomie spontanée.

Recherches sur le parasitisme du cancer (formes parasitaires non enkystées),

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

(Première note).

Nos recherches de ces deux dernières années sur la structure fine des inclusions cancéreuses nous ont permis de recueillir de nombreux faits qui vérifient les conclusions de nos publications antérieures et ajoutent des preuves importantes pour la nature parasitaire de ces inclusions. Les plus importants de ces faits ont trait à la démonstration de l'existence d'un noyau véritable, à la constatation de divisions nucléaires et des modifications qui se produisent au cours de ces divisions.

Dans les stades les plus jeunes, l'inclusion est formée par une fine granulation entourée par une mince collerette à peine visible, d'une substance délicate, homogène, peu colorée (*a*, fig. 1); la granulation centrale augmente de volume (fig. 2 et 3) pour atteindre un diamètre de 1 μ 1/2 à 2 μ (*t*, fig. 4), et s'entoure d'une masse plus étendue, toujours homogène, disposée en anneau (*a*, fig. 2), d'aspect étoilé (*a*, fig. 3), ou plus volumineuse et à bords ondulés, comme un *corps amiboïde* (*s*, fig. 4; *a*, fig. 14). Chacun de ces corps est situé vers le centre d'un large espace clair, réfringent (*m*, fig. 2; *m*, fig. 3; *b*, fig. 4), arrondi ou ovale, qui ressemble à une large vacuole et auquel on donne souvent le nom de *zone hyaline*. Nous avons décrit ces formes dès nos premières publications et on en trouvera des figures très nombreuses dans chacune des planches de notre livre sur le cancer (1898). Leyden récemment les a décrites sous le nom de formes en « œil de pigeon », nom pittoresque, mais qui ne nous apprend rien de précis. Pour certains auteurs qui comparent ces inclusions cancéreuses aux formes intracellulaires de *Plasmodiophora brassicæ*, la totalité de l'inclusion, y compris la zone hyaline, ne représenterait que le noyau, le protoplasma réticulé du parasite se confondant avec le protoplasma de la cellule-hôte. Ce que nous venons de dire de la structure de l'inclusion montre que cette interprétation ne peut pas être admise : en réalité le parasite est constitué par la masse à granulation centrale située dans la zone hyaline. La petite granulation centrale, colorée en rouge par la safranine, en rouge vif par le Mann, en noir par l'hématoxyline ferrique, en bleu violacé par l'hématéine, représente le noyau ; la substance homogène qui l'entoure et colorée en bleu par le picro-indigo-carmin, en rouge par l'éosine, en bleu par le

Mann, représente le protoplasma ; la zone claire hyaline, comme nous le soutenons depuis 1898, représente non une vacuole due à la destruction du protoplasma par le parasite, mais une véritable *capsule* qui sert d'organe de protection et peut-être de milieu de modification pour les substances nutritives que le parasite prend au protoplasma de la cellule. En faveur de cette idée nous pouvons invoquer : la forme parfaitement ronde ou ovalaire de ses bords, qui se colorent, forment bourrelet et refoulent d'une façon égale le



Inclusions cancéreuses parasitaires appartenant à une même tumeur.

protoplasma cellulaire; l'absence de rapport entre le volume du parasite et l'étendue de la zone hyaline; le fait que le protoplasma de la cellule-hôte se conserve le plus longtemps au voisinage de l'inclusion, tandis que, s'il s'agissait d'une fonte dépendant de l'action directe du parasite, la plasmolyse devrait aller en progressant à partir de l'inclusion.

Nous dirons donc que *les formes jeunes du parasite sont formées par une masse protoplasmique homogène, arrondie ou amiboïde, renfermant un noyau et enfermée dans une large capsule hyaline qui les sépare du protoplasma cellulaire.* A un stade plus avancé, ces inclusions augmentent de volume, atteignent 10, 20, 30 μ (fig. 5, 6, 7), remplissant la cellule et repoussant le noyau. Elles

peuvent présenter alors une structure plus compliquée: la granulation nucléaire peut former une masse considérable (*k*, fig. 6) entourée d'un anneau clair, puis d'un large espace de protoplasma homogène, fortement coloré par les colorants protoplasmiques et tout à fait à la périphérie par une sorte de membranelle délicate, peu colorée, à bords ondulés libres dans la capsule hyaline (*c*, fig. 5; *d*, fig. 6). Il paraît s'agir pour cette dernière partie d'une sorte de différenciation ectoplasmique qui ensuite se condense et peut former une sorte de couronne moniliforme, fortement colorée (*co*, fig. 7) et qui sert peut-être à former une enveloppe résistante sur laquelle nous aurons plus tard à revenir.

Dans la figure 7, nous voyons entre le grain central (*a*) et le protoplasma (*h*), une zone claire, peu colorée, arrondie (*g*, fig. 7), qui peut être interprétée comme le noyau vrai, le grain central jouant le rôle d'un *innenkörper*. Nous nous arrêtons d'autant plus volontiers à cette opinion de la nature karyosomique du grain central que ses réactions colorantes sont celles d'un karyosome, c'est-à-dire à la fois basophiles et acidophiles et absolument identiques à celles que nous avons décrites pour les corpuscules karyosomiques du parasite de la clavelée et de la vaccine (*Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, 17 octobre 1903). Les figures 8 et 9 représentent d'autres formes parasitaires exactement superposables à certaines inclusions de la clavelée (*Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, 17 octobre 1903): volumineuse masse protoplasmique homogène, très colorée, ovoïde, à bords légèrement ondulés et renfermant un gros noyau à membrane épaisse et à chromatine rayonnée (*n*, fig. 8; *a*, fig. 9) avec un karyosome central. Dans certaines de ces formes on constate, dans le protoplasma, plus ou moins loin du noyau, un corps qui a les réactions karyosomiques (*c*, fig. 9).

Recherches sur le parasitisme du cancer (Modes de division nucléaire des parasites),

par M. Bosc (de Montpellier).

(Deuxième note.)

Les inclusions des tumeurs malignes présentent des modes de division variables, et nous avons observé au niveau du noyau, dans le cours de ces divisions, des modifications dont l'interprétation offre une grande importance pour la nature parasitaire de ces inclusions.

A. *Division directe en deux parties.* — Elle est très fréquente ; le corpuscule karyosomique se divise par étranglement en deux parties (fig. 10), souvent inégales, qui se portent aux pôles de l'inclusion; le protoplasma s'étrangle au milieu (fig. 11), et finit par se diviser complètement pour donner naissance à deux parasites nouveaux (fig. 12), placés d'abord dans une même capsule hyaline et qui s'isolent ensuite.

B. *Division multiple.* — Le karyosome volumineux (*k*, fig. 6) se divise en deux, trois (fig. 16) parties dans le protoplasma immobile; chacune de ces

parties se divise, par étirement, en des fragments plus petits qui s'entourent d'une zone claire assimilable à un noyau, de façon à former une morula à gros éléments (fig. 17).

Dans d'autres cas, le karyosome se divise en deux parties qui ne subissent pas une division consécutive simultanée, une moitié volumineuse persistant (*n*, fig. 21) à côté de fragments plus petits résultant d'une division multiple de l'autre moitié (*a*, fig. 21). Mais à mesure que l'on va, la division se fait pour toutes les parties du karyosome et donne naissance à des divisions égales disposées *en rosace* (fig. 23), et enfin à des divisions très nombreuses autour desquelles le protoplasma se condense pour former une *morula* caractéristique (fig. 24). La différenciation du protoplasma autour des noyaux s'accentue et, à la périphérie, on voit le protoplasma présenter des dépressions de plus en plus marquées autour des noyaux, puis faire une saillie allongée vers l'extérieur (fig. 25) pour aboutir à la formation de *corps en navette* nucléés qui se séparent et deviennent libres (*s*, *s*, fig. 26) dans une large vacuole (*t*, fig. 26). Ces stades évolutifs qui vont de la figure 21 à la figure 26, sont caractéristiques d'une *division schizogonique.*

C. *Divisision multiple à forme karyokinétique.* — Nous avons pu observer des modifications de cet ordre à plusieurs reprises et avec une grande netteté; deux phases essentielles sont représentées dans les figures 18 et 19. On est en présence d'une masse mûriforme volumineuse qui repousse le noyau. Après une division de l'innenkörper et le passage de ses divisions dans le protoplasma cellulaire, par une sorte de réduction, nous arrivons, dans la figure 18, à cette phase où le noyau en forme de flamme (*o*, fig. 18) renferme encore une masse karyosomique résiduale (*m*, fig. 18) et constitue, très probablement, un *Restkern.* Les parties de l'innenkörper expulsées, se divisent dans le protoplasma du parasite, suivant un processus qui ne peut pas laisser penser à une *réduction* simple, mais qui présente *des modifications d'un noyau pourvu de qualités karyokinétiques* (*k*, *k*, *k*, fig. 18). On est donc en présence d'un gros noyau résidual avec innerkörper résidual (sorte de *macronucléus*) [*o*, *m*, fig. 18] et de *petits noyaux* ou *noyaux actifs* (micronuclei) qui sont dispersés dans le protoplasma et présentent une condensation de la chromatine à leurs extrémités avec quelques filaments de chromatine qui les réunissent (*k*, *k*, fig. 18). On peut comparer le processus à ce que Prowazek a décrit récemment pour *Monocystis agilis* (*Arch. f. Protistenkunde*, I Band, p. 296, 1902), de sorte qu'on pourrait dire également ici que « la division nucléaire apparaît comme un anneau de la chaîne non encore fermée des transitions entre la division directe et la division indirecte ».

Le noyau résidual peut persister (fig. 18) ou disparaître (fig. 19) et les noyaux actifs continuent à se diviser par ce processus qui se rapproche beaucoup de la karyokinèse et très visible en *k*, *k*, fig. 18, et surtout en *k*, *k*, fig. 19. Ils donnent naissance à des noyaux arrondis autour desquels, tout à fait à la périphérie, le protoplasma se condense, se déprime; il se forme ainsi des corps arrondis formés par un karyosome, un noyau clair et du protoplasma (*x*, *x*, fig. 19), et analogues à des *sporoblastes.* On obtient ainsi ces formations en grappes, si spéciales, que déjà en 1898 nous interprétions comme des *formations sporulées.*

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Candidats présentés par la Commission :

En 1re ligne . . . . M. Manouvrier.
En 2e ligne. . . . . MM. Nicloux et Vincent.
En 3e ligne. . . . . MM. V. Henri, Launois et Teissier.

Nombre de votants : 54.

MM. Manouvrier.	44 voix.	Élu.
Nicloux	5	—
Vincent	3	—
Bulletins blancs.	3	—

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 MARS 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. DE SINÉTY fait hommage à la Société d'un travail sur les *Déviations menstruelles et le cloisonnement du vagin*. Après un exposé succinct des déviations menstruelles et des anomalies vaginales, l'auteur rapporte la curieuse observation d'une femme de vingt-six ans qui présentait une cloison vaginale complète, située à 5 centimètres de la vulve. Chez cette malade, un écoulement de sang se produisait régulièrement tous les mois par l'anus, et durait de quatre à cinq jours. Il n'y avait pas trace d'hémorroïdes. Des faits de ce genre sont parfaitement connus et on en trouve un certain nombre cités dans les différents recueils. Mais ils sont rares et cette rareté a engagé l'auteur à publier celui qui a été le point de départ de ce travail. En outre de l'intérêt clinique, ce cas présentait quelques particularités intéressantes, au point de vue de la physiologie pathologique. A l'âge de douze ans, la puberté s'était manifestée à grand fracas, hémorragies multiples sur différents points de l'organisme, forçant à garder le lit pendant plusieurs semaines. Ensuite tout était rentré dans l'ordre, sauf quelques légères épistaxis, sans gravité ni régularité. Enfin au bout de huit ans, à vingt ans seulement, la menstruation s'établit, revenant tous les mois, par la voie rectale.

DU RÔLE DE L'EAU DANS LA FÉCONDATION,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Dans la *Revue générale des Sciences*, 15 octobre 1901, sous ce titre : *La théorie de la fécondation*, M. Delage se demande si, dans la fécondation normale, le déterminisme de l'embryogénie ne réside pas dans la soustraction d'eau opérée sur l'œuf par le spermatozoïde.

« L'analyse des phénomènes semble, dit-il, confirmer cette vue. Le pronucleus à son entrée dans l'œuf est considérablement plus petit que le pronucleus femelle, puisqu'il n'est autre chose que la tête du spermatozoïde. Mais

pendant son court voyage, il se gonfle considérablement et devient égal au pronucleus femelle. Pour cela, il se charge d'eau qu'il emprunte au cytoplasme ambiant : il déshydrate donc celui-ci comme ferait une solution hypertonique. Il est possible que ce soit là un facteur important et même suffisant de l'embryogénie consécutive à la fécondation. »

D'autre part, M. de Varigny passant en revue les nouvelles théories de la fécondation dans le numéro du *Temps* du 30 octobre 1902 s'exprime ainsi : « Maintenant que signifie tout cela? comment expliquer les phénomènes? L'hypohèse qui se présente à l'esprit est qu'en réalité les différents agents fécondants agissent d'une même manière, ou tout au moins produisent un même effet ultime. Au premier moment, Loeb a cru à un phénomène d'ordre électrique, mais cette manière de voir, il l'a vite abandonnée, en constatant que des corps non électrolytiques, comme le sucre par exemple, sont aussi fécondants que les corps les plus électrolytiques. Il a alors admis que les corps chimiques fécondants devaient agir en déterminant des différences d'hydratation, et ces vues ont été celles de M. Bataillon.

« M. Giard fait observer une coïncidence intéressante à ce propos.

« D'après les travaux de M. R. Dubois (1), les anesthésiques sont des déshydratants ; or les anesthésiques sont des fécondants aussi : l'éther, comme nous l'avons vu, le chloroforme, l'alcool ; l'acide carbonique, qui est d'après M. Delage le fécondant chimique, par excellence, est un anesthésique. Le chlorure de magnésium, un des premiers fécondants découverts, est, d'après Tycho-Tulberg, un anesthésique, son action anesthésiante a été vérifiée par M. Giard (*Soc. de Biol.* 5 janvier 1901).

« D'autres substances peuvent être déshydratantes sans être anesthésiques, et, dès lors, on peut comprendre qu'une foule d'agents chimiques soient aptes à provoquer la segmentation, du moment où une simple déshydratation peut amener ce résultat. On conçoit aussi que les agents physiques puissent agir sur le degré d'hydratation, et ainsi s'expliquerait l'abondance des moyens artificiels de fécondation (2).

« D'autre part, M. Yves Delage émet dans sa dernière note à l'Académie une vue qui nécessairement n'exclut pas la précédente : observant que l'action stimulante des fécondants chimiques ne se manifeste qu'après que les œufs ont été soustraits au contact des fécondants, il conclut qu'en réalité l'action n'a rien de stimulant. Bien au contraire elle est paralysante, car aucune segmentation ne se fait tant que dure le contact. »

Je suis surpris que ce que j'ai écrit dans mes *Leçons de physiologie générale et comparée*, à ce sujet (3), en 1898, ait passé ou paru passer inaperçu de la part de M. Delage ; quant à M. Bataillon, je ne suis pas étonné qu'il ait adopté mes idées, puisqu'il a été mon élève et qu'il les connaît depuis longtemps.

(1) Voir *Revue générale des sciences*, 1891.

(2) Il eût été utile peut-être de rappeler que j'ai montré également que le froid, qui est fécondant aussi, agit comme les anesthésiques par déshydratation du bioproteon. Il est lui-même, d'ailleurs, un anesthésique.

(3) Paris, 1898, p. 255.

Après avoir rappelé les phénomènes de déshydratation qui précèdent la reproduction chez les Myxomycètes, je disais : « Il y a également une concentration préparatoire à la reproduction. A ce moment, chez beaucoup d'algues, et en particulier chez les *Œdogonium*, tout le corps protoplasmique se détache de la paroi cellulaire, expulse le liquide qu'il renferme et le ramène à un volume moindre. Quantité de végétaux s'enkystent avant de se reproduire et subissent les mêmes modifications. Ce sont là des faits très généraux.

« Enfin dans l'œuf animal, ne voit-on pas se produire au début de la fécondation, une concentration du vitellus, avec séparation d'un liquide qui permet au spermatozoïde de se gonfler jusqu'à dix ou vingt fois son volume primitif? *A partir de ce moment*, l'œuf acquiert le pouvoir non seulement de fixer beaucoup d'eau, mais encore de la retenir avec énergie. » N'est-ce pas ce que dit M. Delage trois ans après moi?

N'ai-je pas montré nettement que dans la fécondation le phénomène initial, dominateur, c'est une déshydratation préalable suivie d'une hydratation abondante et énergique? Ces deux phases correspondent bien exactement, je pense, à celles que M. Delage signale en indiquant que la segmentation ne commence qu'après cessation de l'action des déshydratants.

On pourra se convaincre qu'il y a bien longtemps déjà que j'ai appelé l'attention sur le rôle de l'eau dans la fécondation en se reportant aux *Comptes rendus de la Société de Biologie* de 1884 et 1885 (1), et aussi à mon livre sur les les *Élatérides lumineux*, (Paris, 1886, p. 40 et 41), dans lequel j'ai écrit : « Les œufs de certains insectes, et en particulier ceux du Lampyre, s'accroissent considérablement après la ponte. Cet accroissement de volume, pour les œufs du Lampyre est un signe certain de développement et va en s'accentuant jusqu'au vingt-cinq ou vingt-sixième jour après la ponte. Cette augmentation de volume continue et progressive tient à l'*affinité que les colloïdes de l'œuf contractent pour l'eau après l'acte de la fécondation*, affinité dont nous avons établi l'existence par des expériences publiées antérieurement. »

Les œufs non fécondés, non seulement ne s'accroissent pas dans un milieu humide, mais ils ne tardent pas à se rider et à se rétracter, si l'endroit où on les a placés est sec. Les œufs fécondés résistent bien à une sécheresse passagère, mais ils perdent leur luminosité. Dans cet état leur affinité pour l'humidité est si grande qu'il suffit d'approcher de ces œufs quelques brins d'herbe ou de tissu imbibé d'eau pour les voir aussitôt briller avec beaucoup d'intensité, sans que l'eau les ait touchés directement : ce sont de véritables hygromètres lumineux très sen-

(1) Action de la fécondation sur la tension de dissociation de l'eau dans l'œuf de Couleuvre. *Soc. de Biol.*, 1884, et Résistance à la dessiccation des œufs stériles et non stériles, *Ibid.*, 1885.

sibles, le degré de luminosité paraissant être fonction du degré d'hydratation de l'œuf.

Tout ce qui s'est fait depuis cette époque est venu confirmer non seulement ce que j'ai avancé au sujet du rôle de l'eau dans la fécondation, mais encore sur l'importance générale de ce liquide biogénique par excellence qui, du temps de Claude Bernard, n'avait guère que la valeur d'un véhicule constituant la partie la plus considérable du « milieu intérieur ». Je n'ai que le regret d'être forcé de rappeler moi-même certaines choses, et je remercie M. Giard d'avoir bien voulu penser à mes recherches sur le mécanisme intime des anesthésiques à propos de la fécondation et des théories nouvelles qui s'y rapportent.

Tonogamie; la chose et le mot,

par M. A. Giard.

Par *tonogamie* (pseudogamie osmotique), j'ai désigné (1) (D) les phénomènes de parthénogenèse artificielle qui me paraissent avoir pour cause plus ou moins prochaine une excitation résultant d'un changement de tonicité du protoplasme par modification de l'hydratation. Ce sont, je crois, les plus nombreux et l'on peut y rattacher beaucoup de ceux qu'on a parfois attribués à d'autres facteurs (température, anesthésiques, etc.).

Il est évident que le mot *tonogamie* n'est qu'une abréviation de *tonopseudogamie*, et, dès mes premières publications sur ce sujet de la parthénogenèse artificielle (A et B), j'ai bien insisté sur la nécessité qu'il y avait de distinguer l'action cinétique qui provoque le développement d'avec l'apport de matières plasmatiques dû au spermatozoïde dans les cas de *plastogamie*, les seuls pour lesquels il convienne de retenir l'ancien terme *fécondation*.

(1) Dans la présente note je désignerai par les lettres A, B, C, D mes publications antérieures sur la parthénogenèse artificielle :

A. Parthénogenèse de la macrogamète et de la microgamète des organismes pluricellulaires, *Vol. du Cinquantenaire de la Société de Biologie*, 1899.

B. Développement des œufs d'Echinodermes sous l'influence d'actions kinétiques anormales : solutions salines et hybridation, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LII, n° 17, 12 mai 1900, p. 442.

C. A propos de la parthénogenèse artificielle des œufs d'Echinodermes, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LII, n° 28, 28 juillet 1900, p. 761.

D. Sur la Pseudogamie osmotique (Tonogamie), *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LIII, 5 janvier 1901, p. 2, 4.

Consulter aussi pour l'action générale de la déshydratation :

A. Giard. L'*anhydrobiose* ou ralentissement des phénomènes vitaux sous l'influence de la déshydratation progressive, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XLVI, 16 juin 1894, p. 497.

D'autre part, la terminaison *gamie* rappelle aussitôt la similitude des résultats (la production d'un embryon) ; la critique qu'on en a pu faire est donc absolument puérile.

Avant d'exposer les données intéressantes que m'a fournies l'étude de la tonogamie chez les *Sabellaria*, étude que j'ai reprise après de Quatrefages (1849), je voudrais insister sur certains faits dont l'importance me paraît considérable pour appuyer les vues que j'ai développées antérieurement.

I. — Dans un beau mémoire publié en 1902, L. Matruchot et M. Molliard ont prouvé que les modifications déterminées par le gel dans la structure du protoplasme et du noyau des cellules végétales sont absolument de même nature que celles occasionnées par la dessiccation, c'est-à-dire par une déshydratation progressive (1). Or, l'on sait qu'un refroidissement intense et momentané favorise le développement des œufs fécondés (*Bombyx mori*, etc.) et peut aussi provoquer l'évolution parthénogénétique des œufs vierges. Le mécanisme de cette évolution est ainsi rattaché au phénomène de déshydratation.

II. — Par une série de recherches qui méritent toute l'attention des physiologistes, W. Johannsen a montré comment les anesthésiques peuvent être utilisés pour le *forçage* des végétaux. Le développement d'un bourgeon à fleur, après la période de repos, n'est pas sans une grande analogie avec l'évolution de la macrogamète à la suite des phénomènes de maturation (2). Et, dans ce cas encore, il me paraît bien probable (quoique la conclusion ne soit pas nettement formulée par Johannsen) que l'action déshydratante des anesthésiques, signalée naguère par R. Dubois, a une part prédominante dans la mise en marche des divisions cellulaires.

Une très curieuse observation, rapportée ici même par J. Jolly (3), prouve le parallélisme qui existe entre le forçage par la chaleur et celui produit par les anesthésiques ; la condensation du protoplasme est le phénomène commun qui réunit des faits en apparence très différents.

III. — En ce qui concerne l'action de l'acide carbonique mise en évidence par Delage et Garbowski, je rappellerai qu'on sait depuis

(1) Matruchot (L.) et Molliard (M.). Modifications produites par le gel dans la structure des cellules végétales, *Revue générale de Botanique*, t. XIV, 1902, p. 401 et suiv.

(2) W. Johannsen. Das Aetherverfahren beim Fruehtreiben, Iena, 1900. Voir aussi du même auteur : Sur l'ivresse et l'assoupissement chez les plantes (traduit par Mlle J. Wery dans la *Revue de l'Université de Bruxelles*, VIII, n°s 9, 10, 1903, p. 713).

(3) J. Jolly. Action de la chaleur sur le développement. Floraison d'automne déterminée par un incendie, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 octobre 1903, p. 1192.

longtemps que cet anhydride augmente la pression osmotique à l'intérieur des cellules vivantes; c'est ainsi que des grains de pollen de *Lathyrus latifolius* ayant déjà formé leurs tubes polliniques dans une solution sucrée de concentration convenable, à l'intérieur d'une chambre humide, viennent à éclater quand on fait passer pendant cinq minutes un courant de gaz carbonique (1). On s'explique ainsi l'arrêt momentané du développement des œufs d'Astéries sous l'action de CO^2 et l'action tonogamique consécutive de l'eau de mer naturelle quand ces œufs y sont placés. Je m'étonne que les recherches de Lopriore n'aient pas été connues des embryogénistes qui ont, en ces derniers temps, employé l'anhydride carbonique comme excitateur de la parthénogenèse expérimentale.

IV. — Plusieurs embryogénistes, et, tout récemment encore, T. Garbowski (2), ont objecté contre la tonogamie, qu'en abaissant par addition d'eau douce la pression osmotique d'au moins 12 p. 100 de sa valeur, on n'empêche pas la parthénogenèse chez *Asterias glacialis*. J'ai répondu d'avance à cette objection (D, p. 3) en faisant remarquer à ce sujet, comme Dastre, Lapicque. etc., l'ont fait à propos d'autres phénomènes, que la membrane d'une cellule vivante *ne doit pas être assimilée à un simple dialyseur artificiel*; un certain état d'équilibre osmotique peut parfaitement être réalisé sans qu'il y ait isotonie des milieux en présence. La concentration des solutions employées dans les expériences de parthénogenèse artificielle ne nous donne que des indications générales d'effets probables. Il importe d'en vérifier toujours la réalisation sur les œufs dont on veut provoquer le développement tonogamique. Ici, comme dans bien d'autres cas, le dernier mot doit rester à la morphologie pour la discussion des résultats.

J'ai déjà dit (C, p. 764) que mes idées sur le déterminisme de la tonogamie concordaient surtout avec celles de Bataillon. Elles sont aussi en parfaite harmonie avec les vues générales émises par J. Massart (3) sur le réflexe osmotique :

« Contrairement à l'avis de Pfeffer (4) et de M. Verworn (5) (et, ajouterai-je, de Loeb. *p. parte*), je crois que l'action excitante des solutions n'est pas due

(1) Lopriore (G.). Ueber die Einwirkung der Kohlensäure auf das Protoplasma der lebenden Pflanzenzelle, *Iahrb. f. wiss. Bot.*, 1895, XXVIII, p. 531, 626.

(2) T. Garbowski. Ueber parthenogenetische Entwickelung der Asteriden, *Bulletin de l'Académie des sciences de Cracovie*, déc. 1903, p. 813.

(3) J. Massart. Essai de classification des réflexes non nerveux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 15.

(4) W. Pfeffer. Ueber chemotactische Bewegungen von Bacterien, Flagellaten und Volvocineen, *Unters. a. d. bot. Institut* zu Tübingen, Bd II, 1888.

(5) M. Verworn. *Physiologie générale*, trad. franç., Paris, 1900.

aux propriétés chimiques des corps dissous. On peut se demander, avec Rothert (1), si elle ne tiendrait pas à la sortie de l'eau du protoplasme, en d'autres mots, si la sensation qu'éprouvent les cellules quand elles sont baignées par une solution hypertonique, n'est pas celle d'une sortie d'eau à travers le protoplasme, et si, dans les conditions inverses, elles ne sentent pas une pénétration d'eau. Mais, quelle que soit la sensation, la réponse est la même dans tous les cas de déshydratation suivie de réhydratation. »

Et, au point de vue du langage, pour répondre à une critique qui m'a été faite de divers côtés, je dirai encore, avec Massart : « Il n'y a pas d'avantage à remplacer le terme ancien *tono* par le terme *osmo* (Rothert, 1901). »

La parthénogenèse artificielle est donc très souvent pour moi une riposte formatrice, un *mérisme* ou plutôt un *néisme* déterminé par tono-excitation. Par le mot *tonogamie*, j'ai voulu faire comprendre que ce *néisme* n'aboutit pas à une production désordonnée de cellules ou à une organisation pathologique (analogue aux tumeurs et aux galles), mais qu'il a pour résultat un embryon de tout point comparable à celui qui provient de la plastogamie sexuelle.

A propos de l'hémogrégarine du crapaud de l'Afrique du Nord,

par M. A. Billet.

M. le Dr Ch. Nicolle vient de décrire (Soc. de Biol., 27 février 1904) l'hémogrégarine du crapaud vulgaire de l'Afrique du Nord (*Bufo mauritanicus*).

A peu près à la même époque (novembre 1903), ainsi que M. Mesnil a bien voulu le rappeler à la suite de cette communication, j'ai eu l'occasion d'étudier la même hémogrégarine, à Constantine. Je l'ai rencontrée trois fois sur 22 crapauds examinés.

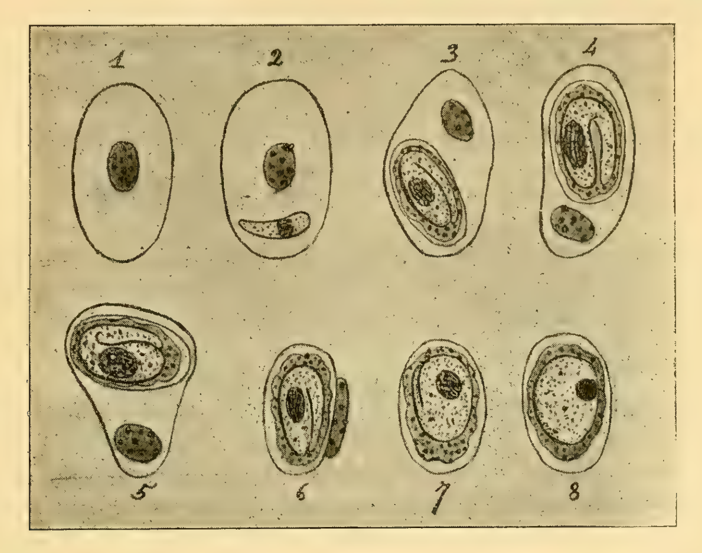
La description de M. Nicolle se rapporte, en effet, entièrement à celle de l'hémogrégarine que j'ai observée moi-même, et dont je donne ci-dessus le croquis, tout au moins en ce qui concerne la forme en vermicule replié sur lui-même.

Le mode d'incurvation de ce vermicule en deux branches sensiblement égales et presque accolées l'une à l'autre, dont l'une légèrement renflée en massue renferme le noyau; le changement peu appréciable dans le volume, sinon dans la forme des hématies parasitées, ainsi que du noyau de ces globules qui n'est jamais hypertrophié mais seulement refoulé à sa périphérie, tous ces détails sont conformes à ceux que donne M. Nicolle.

(1) W. Rothert. Beobachtungen und Betrachtungen über tactische Reizerscheinungen, *Flora*, Bd 88, p. 371.

Je n'ajouterai à cette description si complète qu'un détail, en ce qui concerne le kyste dans lequel est replié le parasite, et que l'on rencontre, en effet, très fréquemment, isolé et débarrassé de l'hématie, dans les organes internes, dans le foie notamment.

A l'aide de la méthode de coloration de M. Laveran, j'ai pu me convaincre que la substance dont parle M. Nicolle, visible surtout aux deux pôles du kyste, a toutes les apparences d'un second kyste à contours irrégulièrement festonnés (voir fig. 6, 7, 8), compris à l'intérieur même du premier, et dont le contenu se colore vivement en rose par l'éosine.



Hémogrégarine de *Bufo mauritanicus*.

1. Globule du sang normal de *Bufo mauritanicus*. — 2. Hémogrégarine sous son aspect le plus jeune. — 3, 4, 5, Divers aspects du parasite replié dans son double kyste endoglobulaire. Le kyste interne renferme de grosses granulations de Schüffner-Maurer. — 6, 7, 8, Kystes isolés et libres, trouvés dans le foie, avec le parasite évoluant vers la forme arrondie, présegmentaire. Objectif à immersion 1/18 Stiassnie.

En outre, on distingue très nettemeut dans le contenu de ce second kyste des granulations assez volumineuses de couleur rouge violet, en tout semblables à celles que M. Nicolle signale à l'intérieur du parasite lui-même.

La présence de ces granulations, qui n'apparaissent ni avec le bleu de méthylène, ni avec l'éosine employés isolément, est assez difficile à expliquer, mais elle est constante. Je ne puis mieux faire que de les comparer aux granulations que Schüffner et Maurer ont signalées dans les globules parasités par l'hématozoaire du paludisme, surtout dans les cas de fièvre tierce confirmée.

Je n'ai pas été plus heureux que M. Nicolle dans la recherche des

formes de multiplication endogène du parasite. Toutefois, j'ai rencontré dans les frottis du foie quelques kystes où le parasite, après avoir fusionné les deux parties repliées de son corps (7), prenait finalement une forme presque régulièrement arrondie (8), avec un noyau se colorant bien plus vivement qu'à l'ordinaire, forme qui paraît être le stade préliminaire de ce processus de multiplication.

La présence de cette hémogrégarine dans les exemplaires de *Bufo mauritanicus* provenant à la fois de Tunisie et de la région de Constantine semble faire présager son extension à ceux de tout le Nord de l'Afrique.

Sur une hémogrégarine karyolysante de la couleuvre vipérine,

par M. A. Billet.

J'ai observé dans le sang d'une couleuvre vipérine (*Tropidonotus viperinus* Lat.), capturée aux environs de Constantine, une hémogrégarine dont les caractères me paraissent intéressants à signaler.

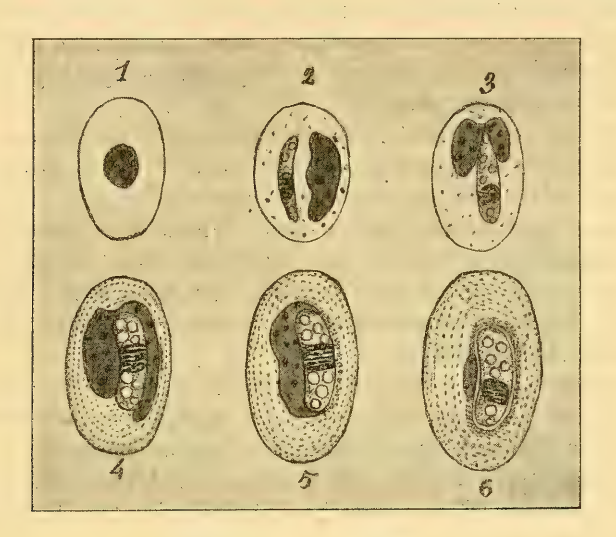
Sous sa forme la plus jeune, cette hémogrégarine est représentée par un vermicule allongé, à noyau plus ou moins central, dont le protoplasma renferme des vacuoles arrondies assez volumineuses. (7). Un des caractères du parasite est de déterminer sur le noyau même des globules sanguins des phénomènes de karyolyse analogues à ceux qu'ont observés A. Labbé chez *Karyolysus lacertarum*, et M. Laveran chez *Hæmogregarina crotali*.

Le parasite commence par attaquer et désagréger le noyau à l'aide de son extrémité effilée qui pénètre dans l'intérieur de ce dernier à la façon d'une véritable tarière (3). Dès lors, le noyau s'hypertrophie et se déforme considérablement et le parasite peu à peu s'y enkyste presque totalement (4), en arrondissant ses deux extrémités et en s'incurvant légèrement sur une de ses faces.

Puis, à mesure que le kyste devient lui-même plus volumineux, le noyau entre en régression comme si le parasite se développait à ses dépens (5) Finalement, le noyau se réduit à un reliquat à peine visible (6). En même temps, et à l'intérieur du globule qui se décolore et s'hypertrophie de plus en plus, apparaissent des granulations particulières. D'abord peu appréciables, elles deviennent ensuite de plus en plus nettes et finalement se disposent en cercles concentriques autour du parasite et du noyau. Les granulations qui entourent immédiatement le parasite sont très confluentes et forment autour de ce dernier comme une atmosphère celluleuse. Elles émanent directement du noyau

et semblent formées par la désagrégation même de la chromatine de ce dernier.

Ces granulations, qui n'apparaissent qu'à l'aide de la double coloration de bleu de méthylène et d'éosine et par les procédés de Romanowsky, de M. Laveran ou ceux qui en dérivent, présentent par conséquent les mêmes réactions colorantes que les granulations de Schüffner-Maurer. Aussi croyons-nous pouvoir les identifier à ces dernières, comme nous l'avons fait pour les granulations des globules



Hæmogregarina viperini.

1. Globule normal du sang de *Tropidonotus viperinus.* — 2. *Hæmogregarina viperini* à l'état jeune. — 3. Le parasite attaquant le noyau du globule par son extrémité effilée. — 4. *Id.*, enkysté presque totalement dans le noyau du globule. — 5. *Id.*, dont l'action karyolitique commence à se dessiner. — 6. Le noyau est presque entièrement désagrégé ; le globule est très hypertrophié et montre à l'intérieur un grand nombre de granulations de Schüffner-Maurer, disposées en cercles concentriques. Objectif à immersion 1/18 Stiassnie, ocul. compens. n° 3.

parasités par l'hémogrégarine de *Bufo mauritanicus* (V. plus haut). C'est la première fois, croyons-nous, qu'on signale la présence des granulations de Schüffner-Maurer, dans des globules de Batraciens et de Reptiles parasités par des hémogrégarines.

Ces diverses particularités nous paraissent suffisantes pour légitimer la spécificité de cette hémogrégarine, que nous désignons sous le nom d'*Hæmogregarina* (*Karyolysus* Labbé) *viperini*.

NOTE SUR L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DU PEROXYDE DE MAGNÉSIUM,

par MM. A. GILBERT et J. JOMIER.

La magnésie, par les procédés actuellement connus, peut s'hyperoxygéner et se transformer, tout au moins partiellement, dans une proportion variant de 10 à 25 p. 100, en peroxyde de magnésium; celui-ci ne peut s'isoler de la magnésie dont il dérive, mais il forme avec elle une poudre blanche, légère, sans saveur ni odeur, presque insoluble dans l'eau. La richesse de ce produit en peroxyde peut être facilement calculée par dosage.

Nous avons expérimenté la poudre peroxydée en clinique, et nous l'avons administrée à des malades atteints d'affections gastriques et à des sujets souffrant de troubles intestinaux.

I. — Dans les affections de l'estomac, la poudre se donne en cachets ou en comprimés, une heure avant chacun des deux principaux repas, ou bien, au cas de régime lacté exclusif, entre les prises de lait, en cinq ou six fois. La dose journalière doit contenir de 25 à 50 centigrammes de peroxyde de magnésium.

Nous avons réussi à faire disparaître ou à considérablement améliorer, dans 20 cas, l'état saburral de la bouche, les renvois nidoreux ou inodores, les régurgitations, les nausées, les vomissements, le ballonnement épigastrique, accompagné parfois de palpitations de cœur, qui succède aux repas. Nous avons échoué dans 2 cas qui présentaient le même ensemble morbide.

Nos malades, pour la plupart, étaient d'anciens éthyliques (9 cas), ou des tuberculeux ayant abusé de boissons alcooliques (4 cas); trois d'entre eux étaient des constipés habituels; l'un avait fait un usage immodéré de café; un autre, mis au régime lacté absolu, s'était plaint aussitôt de renvois sûrs, d'empâtement et d'amertume de la bouche; deux enfin étaient atteints de dilatation d'estomac.

Dans nos cas positifs, l'amélioration s'est marquée dès le premier ou le second jour; mais le traitement, pour amener des résultats durables, a dû être continué deux ou trois jours après la disparition des derniers symptômes.

Le régime alimentaire des malades n'avait pas été modifié.

Le nombre des selles n'était nullement influencé par les doses employées.

Le peroxyde de magnésium, contre les douleurs de la gastrite éthylique, s'est montré sans effet 5 fois sur 8; il n'a eu aucune action analgésiante sur un cancer stomacal.

Dans les cas d'anorexie tuberculeuse ou néoplasique, le résultat a été constamment négatif.

En somme, le peroxyde de magnésium trouve son indication dans les fermentations gastriques anormales.

Le mécanisme de son action, en ces cas, s'explique très clairement par les réactions qu'il présente *in vitro*; en milieu acide, en effet, le peroxyde de magnésium se décompose en un sel neutre de magnésium et en eau oxygénée :

$$MgO^2 + 2\,HCl = MgCl^2 + H^2O^2.$$

Cette eau oxygénée peut être décelée par ses réactions ordinaires. Si l'on ajoute, par exemple, à la poudre peroxydée dans un tube à essai un peu d'eau additionnée de 20 grammes de SO^4H^2 par litre: si l'on ajoute ensuite de l'éther, puis qu'on verse goutte à goutte une solution de bichromate de potasse au taux de 2 grammes par litre, l'eau oxygénée formée par décomposition du peroxyde transforme l'acide chromique en acide perchromique; celui-ci se dissout dans l'éther et lui communique une belle coloration bleue.

Une seconde réaction pourrait mieux rendre compte encore du sort du peroxyde de magnésium dans l'estomac; si l'on ajoute dans un tube à essai à la poudre peroxydée un peu d'eau acidulée comme il a été dit plus haut, et que l'on verse goutte à goutte une solution de permanganate de potasse, ce dernier corps se décolore aussitôt; il s'est réduit et a décomposé l'eau oxygénée en eau et oxygène.

Dans le milieu stomacal, l'acide chlorhydrique ou les acides de fermentation décomposent le peroxyde en chlorure de magnésie et eau oxygénée; les diastases, ensuite, agissant par catalyse, dissocient l'eau oxygénée en eau et oxygène.

C'est à cet oxygène à l'état naissant que sont dus, sans aucun doute, les bons effets du médicament.

II. — Le peroxyde de magnésium ne s'est pas montré seulement actif dans les affections gastriques, mais nous avons constaté aussi ses bons effets dans le traitement de la diarrhée, en particulier chez les tuberculeux.

Le médicament est administré sous forme de capsules kératinisées; la dose journalière contient un poids de peroxyde variant de 15 à 25 centigrammes. Elle est ingérée, en deux parts égales, une heure avant chacun des principaux repas. Nous avons réussi 11 fois sur 16 à ramener les selles à leur état normal, après 1 jour au moins, 3 jours au plus. Un des cas négatifs avait trait à un tabes, un autre à un cancer de la tête du pancréas arrivé à la période ultime, chez qui tous les antidiarrhéiques habituels s'étaient montrés sans effet.

Nous avions eu soin de ne modifier en rien le régime des malades traités.

Pour expliquer l'effet antidiarrhéique du peroxyde ce magnésium, l'intervention d'un acide n'est plus de mise; mais on est en droit de

penser à une action spéciale des ferments du tube digestif, qui mettraient en liberté l'atome d'oxygène très labile de la magnésie peroxydée.

Le peroxyde de magnésium, dans les affections de l'estomac comme dans celles de l'intestin, se comporte donc comme un antiseptique interne, et nous pouvons le ranger à côté des corps de ce genre déjà connus.

Les rapports du pancréas (îlots de Langerhans) avec la thyroïde,

par M. Arnold Lorand.

Le professeur Minkowski a été le premier à démontrer expérimentalement, que tout chien auquel on enlève le pancréas devient diabétique. Ce diabète expérimental est en tous points comparable à celui qu'on observe chez l'homme.

On a longtemps hésité avant d'accepter les conséquences logiques de cette mémorable découverte, parce que l'examen microscopique du pancréas chez les diabétiques ne permettait souvent de déceler aucune altération caractéristique. C'est seulement dans ces dernières années que Opie, Weichselbaum et d'autres observateurs ont constaté que les lésions ont pour siège surtout les îlots de Langerhans. Il m'a été possible d'observer ces lésions, ainsi qu'en font foi mes préparations microscopiques chez une femme atteinte d'artério-sclérose et de diabète. La sclérose portait non seulement sur le pancréas sécréteur, mais encore sur les amas cellulaires, qu'on tend aujourd'hui à considérer comme une glande vasculaire sanguine avec sécrétion interne.

Si quelques auteurs n'ont pu reconnaître les modifications survenues dans les îlots de Langerhans, cela tient à l'insuffisance actuelle de nos connaissances sur ces formations épithéliales. Nous ne savons pas beaucoup de leur topographie, de leur nombre, nous ignorons les caractères, qui traduisent l'intégrité de leurs éléments formateurs. Si nous ne connaissons pas bien leur fonction, nous savons cependant qu'ils sont formés par des cellules épithéliales, présentant une ordination particulière et que, dans l'organisme, les cellules épithéliales glandulaires sont adaptées à une fonction sécrétrice. Nous sommes ainsi amenés à les considérer, comme les agents de la sécrétion interne du pancréas. Si les îlots sont diminués de nombre, de volume, si le protoplasma de leurs cellules formatrices est altéré, si enfin leur fonction est troublée par une véritable inhibition nerveuse se propageant par le sympathique, le taux de leur sécrétion interne s'abaisse ou se supprime. D'après Ebner, cette sécrétion joue un rôle important dans le métabolisme des substances hydrocarbonées et, d'après Soboleff, ces îlots

subissent des changements pathologiques après l'ingestion de grandes quantités d'aliments riches en hydrate de carbone.

Pour nous, la sécrétion interne des îlots de Langerhans a surtout pour but d'annihiler certaines substances toxiques versées dans l'organisme par d'autres glandes à sécrétion interne et en particulier par la thyroïde. On sait, en effet, que les extraits thyroïdiens sont susceptibles d'amener une glycosurie et même de produire le diabète. Pour nous il y a donc deux facteurs importants à invoquer dans la genèse du diabète : c'est la dégénérescence des îlots de Langerhans dans le pancréas et l'hyperactivité de la thyroïde, se manifestant par une hypersécrétion de la substance colloïde dans ses vésicules.

En comparant les coupes de glande thyroïde recueillie chez trois chiens, qui avaient été rendus diabétiques par l'ablation du pancréas, avec celles que donnent les glandes thyroïdes d'animaux témoins du même âge et de la même portée (deux à trois mois), on note un élargissement très considérable des follicules glandulaires et une sécrétion très abondante de la substance colloïde. Quand les animaux en expérience ont été privés de la thyroïde, le diabète remontait à deux, trois, quatre jours.

D'un autre côté, en examinant le pancréas d'un chien trois jours après l'ablation de la thyroïde, j'ai constaté une fois une surabondance tout à fait remarquable des îlots de Langerhans, comme s'il y avait eu là néo-formation de ces parties de la glande. Cette impression s'appuie sur la comparaison que j'ai faite de ce pancréas avec celui de quelques autres chiens.

Si on peut tirer des conclusions de ces quelques faits, on est amené à admettre un véritable antagonisme entre ces deux glandes vasculaires sanguines : le pancréas (les îlots de Langerhans) et la thyroïde. Un autre fait intéressant à enregistrer, c'est qu'on a vu disparaître le diabète chez les chiens privés du pancréas deux jours après l'ablation consécutive de la thyroïde (avec conservation des parathyroïdes). Chez l'un on ne trouvait plus que des traces de sucre impolarisables ; chez les autres dont la glycosurie était relativement très élevée, on la voyait tomber brusquement dès le deuxième jour et disparaître ensuite complètement (avec l'exception d'une faible réduction chez l'un d'eux après l'absorption d'environ 300 grammes de lait). En raison de l'ablation de deux organes importants, la plus longue survie des animaux n'a pas atteint cinq jours.

Ces recherches ont été poursuivies à Cologne dans le laboratoire du professeur Minkowski, qui a lui-même dépancréatisé et éthyroïdé les animaux ; elles ont été faites avec la collaboration de l'assistant du professeur Minkowski, le Dr S. Weber. Les résultats de mes propres investigations histologiques sur la thyroïde ont toujours été concordants : chez les différents chiens rendus diabétiques, j'ai toujours cons-

taté une hyperactivité fonctionnelle de l'organe se traduisant par l'accumulation de substance colloïde dans ses vésicules,

Des modifications semblables peuvent s'observer aussi dans la thyroïde des acromégaliques diabétiques.

Au point de vue pratique, j'ai traité avec succès douze malades diabétiques graves en leur faisant ingérer soit du sérum, soit du lait provenant d'animaux éthyroïdés.

Pouvoir bactéricide comparé de la lymphe, du sérum sanguin et du liquide péricardique,

par MM. F. Battelli et G. Mioni.

Plusieurs auteurs (Denys, Wauters, Metchnikoff, Gengou, Levaditi) pensent que l'alexine provient, en grande majorité, des leucocytes polynucléaires

L'alexine hémolytique, provient, au contraire, des mononucléaires. Il y aurait donc une distinction bien nette dans l'origine de ces deux alexines.

Les expérimentateurs qui ont étudié le pouvoir bactéricide des polynucléaires comparé à celui des mononucléaires ont employé soit des extraits d'organes producteurs de ces deux espèces de leucocytes, soit des exsudats riches en polynucléaires ou en mononucléaires.

Dans nos expériences, nous avons recherché l'action bactéricide de la lymphe, du sérum sanguin et du liquide péricardique. Ces différents liquides ont été pris chez le chien. La lymphe a été recueillie au moyen d'une canule introduite dans le canal thoracique et centrifugée; le liquide péricardique a été pris immédiatement après la mort de l'animal. Pour comparer le pouvoir bactéricide de ces liquides, nous avons employé une culture fraîche de bacilles du choléra.

Après avoir mélangé le liquide provenant du chien avec le bouillon de culture, on le laissait en contact pendant un temps variable à la température de la chambre. Avec une goutte de ce mélange, on faisait une plaque d'agar, qu'on gardait au thermostat pendant vingt-quatre heures. On comptait le nombre des colonies développées.

Nous rapportons, à titre d'exemple, quelques résultats obtenus; les autres, que pour abréger nous ne publions pas, confirment ceux que nous exposons ici.

Les chiffres placés entre parenthèses dans la cinquième colonne indiquent le temps pendant lequel les gouttes du bouillon de culture sont restées en contact avec les différents liquides. Le zéro entre parenthèses

signifie que le contact a été aussi court que possible, c'est-à-dire le temps d'agiter et de prendre une goutte du mélange.

CHIENS	LYMPHE	SÉRUM sanguin.	LIQUIDE péricardique.	GOUTTES de culture	NOMBRE de colonies.
I.	2 c. c.	»	»	2 (0′)	42.000
	2 c. c.	»	»	2 (60′)	670
	»	2 c. c.	»	2 (0′)	45.000
	»	2 c. c.	»	2 (60′)	490
	»	»	2 c. c.	2 (60′)	35.000
II.	2 c. c.	»	»	16 (0′)	82.000
	2 c. c.	»	»	16 (90′)	2.700
	»	2 c. c.	»	16 (0′)	80.000
	»	2 c. c.	»	16 (90′)	570
	»	»	2 c. c.	16 (90′)	60.000
III.	2 c. c.	»	»	4 (0′)	110.000
	2 c. c.	»	»	4 (120′)	25.000
	»	2 c. c.	»	4 (0′)	120.000
	»	2 c. c.	»	4 (120′)	16.000
	»	»	2 c. c.	4 (120′)	102.000

Lorsque la lymphe ou le sérum avaient été chauffés à 56 degrés, et additionnés ensuite de quelques gouttes du bouillon de culture, si le contact avait été prolongé pendant deux heures, le nombre des colonies développées dans la plaque d'agar ne pouvait plus être compté.

Ces expériences montrent très nettement que le pouvoir bactéricide du liquide péricardique est nul ou très faible, et que le pouvoir bactéricide de la lymphe se rapproche de celui du sérum sanguin, tout en lui restant un peu inférieur. Or, la lymphe ne possède que de très rares leucocytes polynucléaires, par conséquent son alexine bactéricide ne peut provenir que des mononucléaires. D'autre part, le pouvoir bactéricide de la lymphe étant voisin de celui du sérum sanguin, nous sommes portés à admettre que l'alexine bactéricide du sérum sanguin provient aussi, au moins dans sa grande majorité, des mononucléaires, car le nombre de ceux-ci est plus considérable dans le sang que dans la lymphe. Les polynucléaires n'élimineraient pas de quantités bien appréciables d'alexine.

Comment expliquer ces résultats complètement contraires à ceux obtenus par d'autres auteurs, et surtout par Gengou ? L'explication qui nous semble la plus probable est d'admettre que les polynucléaires cèdent leur alexine beaucoup plus difficilement que les mononucléaires : pour extraire l'alexine des polynucléaires, il faudrait les soumettre à un traitement spécial, la congélation par exemple.

Quoi qu'il en soit des interprétations, nos expériences nous amènent à conclure :

1° Chez le chien, le pouvoir bactéricide de la lymphe est légèrement inférieur à celui du sérum sanguin ;

2° Le pouvoir bactéricide du liquide péricardique est nul ou très faible ;

3° On doit admettre que l'alexine bactéricide est sécrétée, aussi bien dans la lymphe que dans le sérum sanguin, par les gros leucocytes mononucléaires, tout au moins dans sa plus grande partie.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

ACTION FOUDROYANTE DU CHLORURE D'ÉTHYLIDÈNE,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

La question des chloroformes impurs a été remise en question il y a quelque temps ; je me demande si certains produits commerciaux ne renfermeraient pas l'un des composés chlorés de l'éther que j'ai autrefois étudiés avec M. Roux et si ce n'est pas à sa présence que l'on pourrait attribuer des syncopes subites que rien ne pouvait faire prévoir.

Le chlorure d'éthylidène $CH^3 | CHCl^2$ isomère du chlorure d'éthylène $CH^2Cl | CH^2Cl$ est un composé très volatil, mal supporté par le chien en mélange de 10 grammes, volatisés dans 100 litres d'air ; mais l'action de ce mélange sur l'homme est foudroyante.

Lors des expériences que nous avons faites il y a quelques années au laboratoire de physiologie générale de Lyon, je fus pris, à la suite d'une seule inspiration du mélange à 10 p. 100, d'un vertige subit, si violent que je perdis pour un instant la notion de ce qui se passait autour de moi et que je faillis tomber après avoir fait quelques tours sur moi-même. Mon aide, M. Couvreur, ayant voulu s'assurer de l'effet produit, fit deux ou trois inspirations et tomba à terre en état de syncope : ce ne fut pas sans peine qu'on put le ranimer.

Il serait utile que les chimistes recherchassent si la présence du chlorure d'éthylidène n'existe pas dans certains chloroformes du commerce, afin que l'on ne puisse pas imputer aux méthodes d'inhalation des accidents dus en réalité à l'impureté des produits.

Rapport entre la tension superficielle, la viscosité et la toxicité des alcools et de quelques boissons alcooliques,

par MM. G. Billard et L. Dieulafé (de Clermont-Ferrand.)

Nous avons déjà montré les rapports qui existent entre la tension superficielle, le poids moléculaire et la toxicité des alcools. Il est une autre propriété physique des alcools qui, d'après le professeur Richet, joue aussi un très grand rôle dans l'appréciation de la toxicité de ces corps et de leurs dérivés, c'est la volatilité.

« Il y a là un fait remarquable, sur lequel, semble-t-il, on n'a pas suffisamment insisté, c'est que, toutes conditions égales d'ailleurs au point de vue des réactions chimiques générales, la durée des effets d'une substance est en raison inverse de sa volatilité. Il est clair que l'alcool éthylique qui bout à 78 degrés s'éliminera plus facilement à l'état de vapeur que l'alcool amylique qui bout à 137 degrés. » *Dict. de Physiol.*, art. « alcool ».

Or nos expériences nous ont montré qu'il existe une relation très étroite entre la viscosité et la volatilité des alcools que nous avons étudiés avec la pipette compte-gouttes de Duclaux.

Alcools.	Durée de l'écoulement.	Point d'ébullition.
Éthylique.	3 min. 44 secondes.	78 degrés.
Propylique	7 min. 25 —	97 —
Butylique.	11 min. 42 —	116 —
Amylique.	15 min. 50 —	137 —

Les rapports qui existent entre ces chiffres offrent un parallélisme évident.

Ainsi donc la pipette de Duclaux nous permettra d'apprécier le poids moléculaire (tension superficielle) et la volatilité (viscosité) d'un alcool ou d'une solution alcoolique et ceci d'une manière très suffisante.

Ces deux facteurs jouant les rôles les plus remarquables (du moins à notre avis) dans le mode d'intoxication par les alcools et leurs solutions, nous nous croyons autorisés à dire qu'avec l'appareil de Duclaux comme instrument de mesure, nous pouvons diagnostiquer la toxicité des divers alcools.

Dans une série de recherches sur un certain nombre de boissons alcooliques dites « apéritifs » et d'autres dites « digestifs » nous avons vu nos diagnostics toujours confirmés.

Les essences dissoutes dans ces liquides modifient la tension superficielle et la viscosité des solutions d'une manière parallèle à la toxicité et nous les avons vues se comporter comme les alcools. Si nous admettons que tout se passe comme si les alcools devaient leur toxicité à leurs

propriétés physiques, nous devons ainsi admettre que les essences se comportent de la même manière, étant donné leur action remarquable sur la tension superficielle et la viscosité de l'eau pure (1).

C'est ce que les recherches que nous poursuivons en ce moment nous paraissent confirmer.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Ecole de médecine.*)

Études sur la loi d'action de la maltase,

par M. Victor Henri, M[lle] Philoche et M. E.-F. Terroine.

L'étude de la loi d'action de la maltase présente un intérêt à deux points de vue :

1° La maltase produit l'hydrolyse du maltose et on obtient du glucose; par conséquent on n'a que deux corps différents qui se trouvent dans le milieu ; dans le cas de l'invertine, de l'émulsine ou d'autres ferments on a trois corps et quelquefois plus; la discussion théorique des résultats doit donc être plus simple dans le cas de la maltase.

2° On sait que Cr. Hill a observé l'action de la maltase sur le glucose en solutions très concentrées; l'hydrolyse du maltose par la maltase ne serait donc pas complète dans le cas de solutions concentrées. Il y a lieu d'étudier cette hydrolyse au point de vue cinétique; mesurer la vitesse de la réaction en présence de quantités variables de glucose et aussi la vitesse de la réaction inverse. Cette étude est importante au point de vue théorique puisque ce n'est que par ce moyen que l'on pourra arriver à analyser le mécanisme intime de l'action de la maltase sur le maltose et sur le glucose, et aborder ainsi la question de la synthèse produite par les diastases.

Le nombre d'expériences que nécessitent ces deux questions étant très considérable, le travail a été partagé entre deux d'entre nous (E. T. pour la première question, M[lle] Ph. pour la seconde).

La vitesse d'hydrolyse du maltose par différents acides a été étudiée par Sigmond (*Zeitsch. f. physikalische Chemie*, 27, 1898), qui a montré qu'elle se produisait bien suivant la loi logarithmique théorique. Pour étudier la loi d'action de la maltase il faut commencer par examiner deux questions essentielles : 1° étudier l'influence de la concentration en maltose sur la vitesse de la réaction ; 2° étudier si pendant l'action prolongée de la maltase ce ferment reste comparable à lui-même, c'est-à-dire si son activité ne change pas. Les expériences communiquées

(1) Billard et Dieulafé. Procédé de mesure de l'émission du parfum et des fleurs, *Comptes-rendus Soc. de Biol*, février 1904.

dans les notes qui suivent donnent des réponses à ces deux questions.

Pour l'action de la concentration en maltose on trouve que la maltase se comporte comme les ferments étudiés jusqu'ici par l'un de nous (V. H.) : invertine, émulsine, amylase, trypsine. Lorsque la concentration en maltose est faible, la vitesse d'hydrolyse (c'est-à-dire la quantité absolue de maltose hydrolysée par unité de temps) dépend de la concentration, elle augmente avec la concentration. Au contraire, lorsque la concentration est plus grande, la vitesse d'hydrolyse devient presque indépendante de la concentration. Cette loi générale avait été trouvée par M. Duclaux et nous croyons qu'il faut l'appeler « loi de Duclaux ».

On peut donc dans le cas de la maltase, comme dans celui de l'invertine, de l'émulsine et de l'amylase, représenter la relation entre la vitesse initiale d'hydrolyse et la concentration a de la solution par la formule suivante :

$$\textit{vitesse initiale} = \mathrm{K}\,\frac{a}{1+ma}$$

k et m étant deux constantes. Cette expression montre que lorsque a est petit ma sera petit par rapport à 1, donc la vitesse initiale variera avec la concentration. Lorsque au contraire a sera grand, la vitesse ne changera que très peu avec la concentration.

Le deuxième point étudié est la constance du ferment. Les expériences communiquées par l'un de nous (Mlle Ph.) montrent qu'en faisant agir la maltase sur le maltose à la température de 40° ce ferment ne change pas d'activité pendant 24 heures. Ce résultat montre donc que les mesures successives faites pendant ce temps peuvent être utilisées sans correction pour la discussion de la loi mathématique de cette réaction diastasique ainsi que pour l'étude de l'action exercée par l'addition de quantités croissantes de glucose.

Etude sur la loi d'action de la maltase.

I. Influence de la concentration du maltose sur la vitesse d'action de la maltase,

par M. E. F. Terroine.

Les expériences ont été faites à la température de 40 degrés ; nous avons commencé par étudier l'action de la maltase du plasma fluoré de cheval et du sérum de chien. L'étude de la loi d'action de cette maltase présente beaucoup de difficultés, aussi avons nous entrepris d'abord l'étude d'une maltase plus pure en nous adressant à la diastase Taka (de chez Merck).

Les solutions de maltase étaient additionnées de 5 grammes par litre de fluorure de sodium. L'hydrolyse était suivie par les mesures du

pouvoir réducteur à la liqueur de Fehling. Pour quelques séries on a fait en même temps des mesures au polarimètre, en prenant bien entendu les précautions nécessaires pour éviter les effets de la birotation.

La première question qu'il fallait étudier pour établir la loi de l'action de la maltase était l'influence de la concentration en maltose.

Nous avons fait des expériences avec des solutions de maltose à 0,5, 1, 2, 5 et 10 grammes pour 100 centimètres cubes. Voici d'abord les résultats numériques qui indiquent les marches des hydrolyses à une constante près. Nous n'avons en effet pas déterminé dans ces expériences la valeur absolue correspondant à l'hydrolyse complète. Si on désigne par a le nombre de centimètres cubes d'une solution de maltose qui réduit 10 centimètres cubes de liqueur de Fehling, par c le nombre de centimètre cube de la même solution après hydrolyse complète, enfin par b le nombre de centimètre cube de la solution après un temps t d'action de la maltase, il est facile de voir que la proportion de maltose hydrolysée au temps t est égale à $\frac{c}{a-c} \cdot \frac{a-b}{b}$.

Le rapport $\frac{c}{a-c}$ est une certaine constante A, et nous donnons dans les tableaux suivants les valeur de $\frac{a-b}{b}$ qui sont on le voit proportionnelles aux quantités de maltose hydrolysées.

24 *février* 1904.

Durées.	Maltose, 1 0/0.	Maltose, 2 0/0.
90 minutes.	83	88
240 —	126	193
315 —	241	243
400 —	327	286
1.440 —	510	557

1er *mars* 1904.

Durées.	Maltose, 1 0/0.	Maltose, 2 0/0.
120 minutes.	55	72
240 —	101	127
420 —	130	227

7 *mars*.

Durées.	Maltose, 0,5 0/0.	Maltose, 1 0/0	Maltose, 5 0/0.
120 minutes.	84	62	81
240 —	183	133	115
360 —	264	182	150
480 —	343	283	»
660 —	482	436	247
840 —	500	600	306
1.440 —	554	654	342

14 *mars* 1904.

Durées.	Maltose, 1 0/0.	Maltose, 2 0/0.	Maltose, 5 0/0.	Maltose, 10 0/0.
	—	—	—	—
120 minutes.	42	25	20	20
240 —	91	39	40	41
420 —	137	52	55	49
600 —	192	60	55	64
780 —	262	82	55	79
1.410 —	379	144	108	120
1.860 —	475	215	141	137

Les tableaux précédents montrent nettement que la vitesse d'hydrolyse dépend de la concentration du maltose pour les concentrations faibles et est indépendante dans le cas de concentrations dépassant 2 p. 100 de maltose. Ce résultat est conforme à celui que l'on obtient pour l'action de l'invertine sur le saccharose, de l'émulsine sur la salicine, de l'amylase sur l'amidon et de la trypsine sur la gélatine et la caséine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Etude sur la loi d'action de la maltase. I. Constance du ferment,

par Mlle Ch. Philoche.

Les expériences ont été faites dans les mêmes conditions que celles de M. Terroine : température 40 degrés, solution additionnée de 5 grammes par litre de fluorure de sodium; la diastase employée dans les expériences présentes était la diastase Taka (de chez Merck).

Pour pouvoir analyser l'action de la maltase sur le glucose en fortes concentrations (expériences de Cr. Hill) il est nécessaire d'étudier trois points essentiels : 1° Lorsque la maltase agit pendant une durée très prolongée (ainsi que cela était dans les expériences de Cr. Hill) on doit se demander si l'activité de ce ferment reste constante pendant tout ce temps; 2° Il est nécessaire d'analyser l'influence exercée par l'addition du glucose sur l'hydrolyse produite par la maltase, et par conséquent établir la loi mathématique de la marche de la réaction diastasique; 3° Il faut étudier si l'action de la maltase sur le maltose en solution de concentrations moyennes est totale ou seulement partielle : y a-t-il dans ces cas un vrai équilibre ?

Je présente maintenant quelques résultats des expériences sur le premier point, ayant pour but de savoir si le ferment reste bien comparable à lui-même pendant une durée plus ou moins prolongée. On peut étudier la question par deux méthodes différentes consistant : 1° à faire agir une même quantité de ferment sur des mélanges différents de maltose plus

glucose et comparer les vitesses d'hydrolyse ; 2° Faire agir une certaine quantité de maltase sur une quantité donnée de maltose et ajouter au bout de temps variables de nouvelles quantités de maltose. Nous présentons ici les résultats obtenus par la première méthode.

Le tableau suivant contient les proportions de maltose hydrolysé dans différentes séries.

Durée.	I. Maltose, 6 0/0.	II. Maltose, 4 0/0 + glucose 2 0/0.	III. Maltose, 2 0/0 + glucose, 4 0/0.
—	—	—	—
3 heures.	0,052	0,200	0,193
5 heures.	0,107	0,262	0,240
7 heures.	0,146	0,327	0,400
9 heures.	0,207	0,428	0,567
12 heures.	0,364	9,464	0,680
21 heures.	0,490	9,515	0,740
31 heures.	0,546	0,574	0,774
48 heures.	0,695	0,650	0,800
74 heures.	0,830	0,770	0,860
99 heures.	0,940	0,800	0,860

Il s'agit de comparer la série II avec I. La mesure faite après trois heures montre que l'on a dans la IIe série 0, 20 de maltose hydrolysé, c'est-à-dire pour 100 centimètres cubes il y a 4.0,20 maltose hydrolysé donc 0 gr. 80 ; la solution contient à ce moment 3 gr. 2 de maltose et 2 gr. 8 de glucose, elle est comparable la solution I dans laquelle la proportion hydrolysée est égale à $\frac{2,8}{6} = 0,47$, c'est-à-dire environ à l'état de la solution I au bout de vingt-quatre heures.

Si nous prenons comme point de départ l'état de la solution I après vingt-quatre heures, nous voyons que l'on a :

Après	21 + 7 heures.	0,546
—	24 + 24 —	0,695
—	24 + 50 —	0,830
—	24 + 75 —	0,940

et pour la série II calculée comme nous venons de le voir on trouve après :

7 heures	0,55
24 —	0,68
48 —	0,77
75 —	0,85

si l'on compare les deux séries, on voit qu'elles sont presque identiques, donc le ferment ayant agi pendant vingt-quatre heures n'a pas changé d'activité, il est resté bien comparable à lui-même. La comparaison de la IIIe série avec la première donne un résultat analogue.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur une particularité de structure des cellules déciduales,

par M. Albert Branca.

En pénétrant dans la caduque, les villosités du chorion se dépouillent de leur revêtement syncytial : le tissu conjonctivo-vasculaire qui monte dans l'axe de la villosité entre au contact des éléments de la caduque.

Comment s'effectue ce contact? quelles particularités peuvent présenter à ce niveau les cellules déciduales? ce sont là deux points que je veux examiner ici.

Notons tout d'abord que le tissu conjonctif de la villosité ne s'accole point aux cellules déciduales. Entre le tissu maternel et le tissu fœtal s'interpose une bande homogène, d'aspect hyalin; cette bande se colore en jaune bistre sur les pièces traitées par la méthode de Flemming (1), en jaune verdâtre sur les coupes teintes par la safranine et le vert lumière. Cette dernière coloration diffère notablement de la teinte que prennent, en pareil cas, et le tissu conjonctif et la fibrine (2).

Par sa face fœtale cette bande hyaline se limite par une ligne nette et régulière. Elle s'applique étroitement sur l'axe conjonctif de la villosité. C'est à peine si, de loin en loin, une fissure étroite, linéaire, sépare les deux ordres de formations, et peut-être cette fissure est-elle déterminée par les réactifs.

Par sa face opposée, la bande hyaline est très capricieusement découpée. Elle se comporte différemment au niveau des cellules déciduales et dans l'intervalle qui les sépare. Elle pénètre entre les cellules déciduales partout où ces cellules ne sont pas exactement juxtaposées. Les prolongements qu'elle émet se divisent et s'anastomosent entre eux, ils s'irradient en tous sens dans le placenta maternel, et les cellules déciduales semblent coulées dans cette substance, comme les cellules cartilagineuses dans leur substance fondamentale.

En regard des cellules déciduales, la bande hyaline se hérisse de prolongements effilés, mais courts; ces prolongements semblent pénétrer dans la zone cytoplasmique qui leur est contiguë. A un examen rapide, on pourrait penser que la face choriale des cellules déciduales superficielles présente un plateau grossièrement strié; les prolongements du cytoplasme pourraient passer pour des stries, la substance hyaline pour un plateau épais, continu d'une cellule à l'autre.

Mais, en y regardant d'un peu plus près, avec un bon objectif à immersion, on constate qu'il n'en est rien. Les saillies qui se dressent perpendi-

(1) Safranine, violet de gentiane, orange.

(2) Le tissu conjonctif présente une coloration d'un vert bleu, beaucoup plus vif; la fibrine forme un feutrage à mailles étroites et irrégulières et elle se colore en rouge rubis.

culairement à la surface du cytoplasme se colorent comme le cytoplasme, sur toute leur étendue. Elles ne présentent jamais de corpuscule basal à leur point d'implantation; elles sont de longueur et de diamètre différent; elles sont inégalement espacées les unes des autres; leur nombre (1) est très variable dans deux cellules de même taille, et, dans une même cellule, elles présentent parfois des formes différentes (bâtonnets courts, terminés par une extrémitée arrondie, effilée ou renflée légèrement). Les prolongements du cytoptasme alternent donc avec les prolongements de la bande hyaline; il y a un véritable engrènement des deux ordres de formations, et cette disposition s'observe sur toutes les cellules déciduales de l'anse superficielle, sur celles même qui sont en voie de chromatolyse, au terme de la grossesse.

Il y a lieu de se demander quelle signification il convient d'accorder à cette particularité qui rappelle de loin la bordure ciliée que Kuppfer, Spee, Keibel ont observée sur le syncytium des villosités fœtales. Elle rappelle aussi la striation que présentent, à leurs extrémités adhérentes, les myxosporides implantées sur les épithéliums.

Les raisons que fait valoir M. Prenant en faveur de l'interprétation physiologique de cette disposition me paraissent aussi s'appliquer à ce faux plateau strié que présentent, au terme de la grossesse, les cellules déciduales les plus proches des villosités.

Sur les cellules déciduales du placenta humain,

par M. Albert Branca.

Dans une note précédente, j'ai démontré que l'assise superficielle des cellules déciduales peut présenter une structure particulière, sur celle de ses faces qui s'accole aux villosités du chorion.

Mais d'autres caractères différencient encore les cellules déciduales profondes et les cellules déciduales superficielles.

A. Les cellules déciduales superficielles, j'entends par là les cellules les plus proches du placenta fœtal, sont polyédriques ou plus ou moins régulièrement sphériques. Leur grand diamètre atteint de 20 à 30 μ. Mais c'est là un chiffre moyen : on observe des cellules de taille beaucoup plus exiguë ou beaucoup plus considérable (cellules géantes bi ou multinucléées); ces formes naines ou géantes sont d'ailleurs relativement assez rares.

Les cellules déciduales sont disséminées dans la caduque, mais il n'est pas rare de les voir s'aligner en files : elles se disposent souvent en rayons, qui divergent autour de l'extrémité d'une villosité crampon.

(1) On en trouve 8 ou 10, au maximum, dans une cellule vue en coupe.

Dans les pièces colorées par la méthode de Benda, après fixation par liqueur de Flemming, le protoplasma se teint en rouge-orangé. Le cytoplasme est homogène, compact et parfois semé de gouttelettes graisseuses; d'autres fois, ce cytoplasme est creusé de quelques vacuoles, disposées en couronne, autour du noyau. A sa périphérie, le cytoplasme d'une cellule donnée entre au contact des cellules qui l'avoisinent; mais de telles connexions ne sont pas toujours immédiate : elles s'établissent alors par l'intermédiaire d'une substance qui présente les apparences d'une substance fondamentale, et sur laquelle je me suis expliqué précédemment.

Le noyau sphérique ou ovoïde nous présente un beau nucléole et il est semé d'une chromatine très abondante.

C'est surtout sur le noyau que portent les variétés d'aspect qu'on observe fréquemment sur les cellules déciduales superficielles. Parfois le noyau est énorme; à lui seul, il peut remplir presque tout le corps cellulaire; et ce noyau énorme est en même temps hyperchromatique.

D'autres fois, la cellule est munie de plusieurs noyaux qui sont de même taille ou de taille très différente.

Enfin je noterai qu'on observe fréquemment, à la surface des cellules déciduales, des encoches plus ou moins profondes, plus ou moins étroites, plus ou moins régulières; ces encoches constituent de simples irrégularités du contour nucléaire; elles ne sont nullement le signe de phénomènes amitotiques.

Dans les cellules déciduales du placenta à terme, on n'observe jamais de division cellulaire indirecte, mais à diverses reprises j'ai constaté des figures de chromatolyse, qui se rapprochent singulièrement de ces mitoses dégénératives, qu'il est si fréquent d'observer au cours de l'évolution des produits sexuels.

B. Les cellules déciduales profondes présentent des caractères bien différents.

Ces cellules sont pour la plupart aplaties parallèlement à la surface au niveau de laquelle s'opère le décollement du placenta.

Ces cellules sont énormes : elles atteignent pour la plupart 45,50 et jusqu'à 60 μ.

Le corps cellulaire se teint en vert d'eau, très pâle, avec la méthode de Benda, et souvent sa portion centrale est occupée par une large vacuole. C'est dans cette vacuole qu'est logé le noyau.

Ce noyau est sphérique, ou aplati et déformé en calotte : en pareil cas il est rejeté à l'un des pôles de la vacuole que nous venons de signaler. Il paraît réfractaire aux réactifs nucléaires, car la chromatine en a disparu : seul son nucléole fixe encore la safranine. Ce nucléole disparaît sur nombre de cellules : le noyau est réduit à sa membrane et à son réticulum achromatique. Parfois même la membrane nucléaire est la seule partie du noyau qui puisse encore être mise en évidence.

En résumé, les cellules déciduales se présentent sur le placenta à terme avec deux aspects bien différents.

Les cellules superficielles sont des éléments polyédriques de 20 à 30 μ qui sont en pleine vitalité, comme le prouve l'état de leur noyau et de leur cytoplasme. Les cellules profondes sont énormes (50 à 60 μ), aplaties parallèlement à la surface du placenta. Leur cytoplasme vacuolaire, leur noyau en pleine chromatolyse nous montrent assez qu'il s'agit là d'éléments dégénérés. Si cette altération n'est pas le fait du travail, elle compte sans doute parmi les facteurs qui permettent le décollement du placenta. Elle est à rapprocher de la fonte qui, dans le placenta des rongeurs, réduit les cellules vésiculaires à l'état de détritus (M. Duval). Le processus dégénératif est un peu différent, mais son résultat est absolument identique.

Le strabisme volontaire,

par M. H. Busquet.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une note relative au strabisme volontaire. Certains sujets dont l'œil est parfaitement normal sont capables de dévier volontairement leurs lignes visuelles et de créer ainsi un strabisme et une diplopie momentanés.

Cette faculté de voir une double image pour un seul objet n'est pas constante. Beaucoup d'individus, les deux tiers environ, en sont privés. Elle existe plus rarement chez les vieillards que chez les sujets jeunes, mais elle est loin d'être un phénomène général chez ces derniers.

Les deux images, lorsque la tête ne subit aucune inclinaison latérale, sont situées sur le même plan horizontal; à peine trouve-t-on quelquefois une légère déviation de l'une d'elles dans le sens de la hauteur. C'est donc une diplopie essentiellement horizontale.

La puissance d'écartement des deux images est très variable suivant les individus. Pour rendre les résultats comparables, il faut placer l'objet à une distance toujours identique chez les divers sujets. S'il est situé dans les différentes expériences à trois mètres de l'espace intersourcilier, la puissance d'éloignement des images varie entre 5 centimètres et 1 m. 25.

La diplopie est tantôt homonyme, tantôt croisée. Il est facile de le constater par l'interposition d'un verre rouge entre l'un des deux yeux et l'objet à examiner. L'image colorée est du même côté que le verre ou du côté opposé. Dans la plupart des cas, la diplopie est homonyme et l'on se trouve en présence d'un strabisme convergent, causé par le relâchement des muscles abducteurs et la prédominance d'action des adducteurs. Plus rarement la diplopie est hétéronyme et le strabisme

divergent est dû au relâchement des adducteurs. Enfin, exceptionnellement, la diplopie peut être chez un même individu tantôt homonyme, tantôt croisée, suivant les positions de l'objet.

Reste à savoir lequel des deux yeux est le siège du strabisme. La simple inspection nous renseignera rarement à cet égard, car la plupart du temps la déviation de la ligne visuelle est si faible qu'elle ne peut être constatée par ce moyen. Il faut avoir recours à un procédé plus sûr très usité d'ailleurs en clinique ophtalmologique pour diagnostiquer les strabismes paralytiques. Il suffit de faire varier les positions de l'objet par rapport au sujet et de se rappeler que la diplopie homonyme augmente en portant l'objet du côté de l'œil strabique tandis que la diplopie hétéronyme croît si on le déplace du côté de l'œil normal. D'après le siège droit ou gauche du strabisme, les sujets peuvent se répartir en trois catégories : les premiers sont strabiques par leur œil droit, les seconds par leur œil gauche, enfin les troisièmes, tour à tour et indifféremment de l'œil droit et de l'œil gauche.

On peut donc de cet exposé tirer les conclusions suivantes :

1° Le strabisme qui se produit sous l'action de la volonté est horizontal ;

2° La puissance d'écartement des deux images varie d'un sujet à l'autre dans de très fortes proportions ;

3° Le strabisme volontaire est en général convergent et rarement divergent. L'apparition successive d'une diplopie homonyme et d'une diplopie croisée chez le même individu est exceptionnelle ;

4° Chez certains sujets, un seul œil est capable de devenir volontairement strabique. D'autres dont la faculté semble plus perfectionnée peuvent produire successivement le strabisme dans chacun de leurs deux yeux.

Augmentation de poids par hydratation simple chez un malade, non brightique, soumis au régime chloruré,

par MM. G. Leven et Caussade.

A propos de la communication, faite à la séance du 12 mars, par MM. Widal et Javal, sur la chloruration et l'hydratation de l'organisme sain, il nous paraît intéressant de rapporter l'observation d'un malade, non brightique, que nous avons suivi à l'hôpital Tenon, en juillet 1903.

Ce malade, âgé de cinquante-trois ans, entrait à l'hôpital pour une diarrhée intense (6 selles liquides par 24 heures). Il arrivait à pied de Lille et se plaignait d'une fatigue extrême; il était considérablement amaigri : il ne pesait, en effet, que 43 kil. 200, malgré sa grande taille.

Des examens soigneux et répétés ne permirent pas d'interpréter cette

diarrhée que le malade attribuait à une nourriture malsaine, ni surtout cet amaigrissement.

Il mourut quelques semaines après son arrivée et l'autopsie, faite par le Dr Macaigne, ne révéla aucune lésion viscérale ou autre; ni cancer, ni tuberculose. L'autopsie n'expliqua pas l'amaigrissement.

Le malade avait reçu la nourriture suivante du 2 au 21 juillet :

Du 2 au 5 juillet :
10 grammes NaCl, 2 œufs, 1 litre de bouillon, 1 litre de tisane.
Du 5 au 7 juillet :
20 grammes NaCl, 2 œufs, 1 litre de bouillon, 1 litre de tisane.
Du 7 au 11. Suppression du sel :
2 œufs, 1 litre tisane, 1 litre bouillon, 100 grammes pain, 50 grammes sucre.
Du 11 au 16. Suppression du sel :
Au 1er degré du régime d'hôpital.

Le poids a subi les variations suivantes:

2 juillet.	43k200, début du régime chloruré.
7 —	45 800, fin du régime chloruré.
11 —	46 200.
16 —	46 200.
21 —	42 600.

Ce malade avait fixé, en cinq jours, 2 kil. 600 d'eau. Il avait paru engraisser, grâce à l'hydratation, comme paraissent maigrir par déshydratation les obèses soumis au régime sec.

Dans sa thèse, sur l'obésité, l'un de nous (1) a insisté sur l'impossibilité physiologique de fixer ou de détruire en un si petit nombre de jours des kilogrammes de graisse et sur la nécessité d'expliquer par hydratation ou déshydratation seule les variations de poids, si rapides, si dangereuses, dans le cas particulier d'un amaigrissement par régime sec.

Les poisons des glandes génitales (*suite*). Recherches sur les ovaires de grenouilles vertes,

par M. Gustave Loisel.

I. — Première série d'expériences, faites avec 89 grenouilles vertes (*R. esculenta*) 40 mâles et 49 femelles, envoyées des environs de Lannion, le 3 février. Les testicules ne pesant que 0 gr. 021 en moyenne n'ont pu être utilisés; les ovaires, pesant 1 gr. 14 et en ovogénie avancée, ont été traitées d'après la technique que nous avons suivie pour des recherches analogues (2), mais avec les modifications suivantes :

(1) Leven. De l'obésité, *Thèse de Paris*, 1901.

(2) G. Loisel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 novembre 1903, p. 1329.

I. Première série d'expériences. — Traiter les ovaires, réduits en poudre, par l'eau salée à 50 p. 1000 (extrait salé, de couleur ambrée fluorescente), puis par l'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique (extrait acide de couleur légèrement grise).

A. Action sur les cobayes. — N° 1. 98 ovaires traités par 500 centimètres cubes d'eau salée injectés sous la peau à 2 cobayes adultes, mâle et femelle pleine, en prenant soin qu'il ne ressorte aucun liquide infecté.

	M.	F.
7 février, injection de 4 cent. cubes d'extrait	644 gr.	663 gr.
8 février, la femelle avorte, injection de 4 cent. cubes . .	566 gr.	579 gr.
9 février, le mâle paraît malade, injection de 2 cent. cubes.	526 gr.	540 gr.
10 février, la femelle paraît malade, inject. de 2 cent. cubes.	494 gr.	514 gr.
11 février, la femelle meurt d'abord; le mâle ensuite.		

N° 2. Injection sous-cutanée d'extraits acides, neutralisés, à deux cobayes adultes mâle et femelle.

	M.	F.
7 février, injection de 4 cent. cubes d'extrait	641 gr.	562 gr.
8 février, injection de 4 cent. cubes.	613 gr.	576 gr.
9 février, injection de 6 cent. cubes.	597 gr.	541 gr.
10 février, injection de 6 cent. cubes.	555 gr.	509 gr.
11 février, injection de 6 cent. cubes	526 gr.	478 gr.
12 février, rien	501 gr.	456 gr.
13 février, rien	477 gr.	459 gr.
14 février, rien	442 gr.	465 gr.
15 février, rien.	400 gr.	475 gr.
16 février, rien	390 gr.	461 gr.

Le mâle meurt; la femelle met trente jours pour revenir à son poids primitif.

N° 3. Six couples de cobayes âgés de cinquante jours; voici, comme exemple, les résultats pour l'un des couples :

	M.	F.
9 février, injection de 1 cent. cube d'extrait salé	335 gr.	352 gr.
10 février, injection de 1 cent. cube d'extrait salé	328 gr.	328 gr.
11 février, rien	293 gr.	300 gr.
12 février, rien	272 gr.	287 gr.
13 février, rien	265 gr.	281 gr.
14 février, rien.	263 gr.	278 gr.
15 février, rien	268 gr.	282 gr.
16 février, rien	261 gr.	271 gr.
17 février, rien	272 gr.	294 gr.

A partir de ce jour, les deux individus continuent à remonter la courbe normale de croissance, mais ils ne l'ont pas encore atteinte aujourd'hui, c'est-à-dire trente-sept jours après la dernière injection.

B. Action sur les souris. — N° 4. 1 centimètre cube d'extrait salé injecté sous la peau à 12 souris, le 16 février à 2 h. 1/4. A 3 h. 50 six de ces souris sont mortes (ce sont des jeunes), les six autres, qui sont adultes, meurent dans la matinée suivante.

N° 5. 1 centimètre cube d'extrait acide, neutralisé, injecté à six souris adultes, un soir; le lendemain matin quatre sont mortes; les deux autres survivent.

C. Action sur les grenouilles. — N° 5. Injection d'extrait salé dans le cœlôme de deux mâles de *R. esculenta* et de deux femelles de *R. temporaria.*

Le 11 février injection de 2 centimètres cubes; le mâle de *R. temporaria* meurt dans la nuit; le 12, femelle de *R. temporaria* malade (ne peut se relever quand on la renverse); injection de 1 centimètre cube à chaque survivant.

Le 13, le mâle de *R. esculenta* meurt; les deux femelles sont l'une et l'autre malade, mais ne meurent que deux jours après, la *temporaria* douze heures avant sa compagne.

N° 7. Injection d'extrait salé dans la région des cœurs lymphatiques, chez deux mâles et deux femelles de *R. esculenta.*

Le 9 février, injection de 1 centimètre cube.
Le 10 février, injection de 4 centimètres cubes.
Le 11 février, les mâles meurent, les femelles paraissent bien vivantes.
Le 12 février, les mâles meurent, les femelles paraissent bien vivantes.
Le 13 février, les femelles meurent.

N° 8. Injection d'extrait acide, neutralisé, dans la cuisse de 12 *R. esculenta* (ligature de la cuisse après l'injection).

Le 16 février, injection de 2 centimètres cubes.
Le 17 février, rien.
Le 18 février, injection de 2 centimètres cubes.
Le 19 février, sept grenouilles meurent : (4 mâles et 3 femelles).
Le 20 février, 4 grenouilles meurent : (2 femelles et 2 mâles).
Le 21 février, une femelle reste vivante.

Nous ne nous dissimulons pas que cette première partie de recherches a été faite dans des conditions qui ne permettent pas une connaissance suffisamment précise des poisons élaborés par les ovaires de grenouille; mais notre seul but est d'apporter de nouvelles contributions à l'étude des glandes génitales, sans faire une étude spéciale des poisons génitaux. Cependant, dans une seconde série d'expériences, nous avons voulu expérimenter avec des produits plus purs.

II. — Deuxième série d'expériences, faites avec 74 grenouilles (37 mâles et 37 femelles) envoyées de Lannion quelques temps après le premier envoi : testicules pesant en moyenne 0 gr. 024 non utilisables; ovaires pesant en moyenne 1 gr. 45 traités comme ci-dessus. Mais au lieu d'employer, comme précédemment, les extraits liquides ainsi obtenus, je les fais évaporer à l'étuve (à 40°); l'extrait salé des 74 ovaires me

donne ainsi 44 grammes d'une poudre jaune (contenant moitié de son poids de sel, d'odeur forte de pain chauffé, de couleur et d'aspect de râpure de mie de pain grillé); l'extrait acide, évaporé avant neutralisation, me donne 5 grammes d'une poudre acide, de couleur brune, d'odeur et d'aspect rappelant la cassonade.

N° 9. Quatre individus accouplés de *Rana temporaria* reçoivent, chacune, 4 centimètres cubes d'une solution faite avec 1 gramme de poudre jaune dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Le deuxième jour les mâles sont morts; au soir les femelles meurent. Chaque individu avait donc reçu un peu moins de 10 centigrammes de principe actif (1).

N° 10. Le 15 mars, à 6 heures du soir, douze *Rana temporaria* accouplées reçoivent chacune, dans le cœlome, 2 centimètres cube d'une solution de 1 gramme de poudre jaune dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Le 16 mars, nouvelle injection de 2 centimètres cubes d'une solution semblable; le 18, meurent un mâle et trois femelles; le 19 mars les individus survivants paraissent revenus tous à l'état normal; mais tous sont désaccouplés.

N° 11. Une série de douze expériences faites sur de jeunes cobayes âgés de trois mois et que nous ne pouvons résumer ici montrent que l'injection sous-cutanée de 1 centigramme de principe actif détermine une chute de poids de 20 à 40 grammes, chute qui se maintient quatre à cinq jours après injection.

En *résumé*, les ovaires de *Rana esculenta* contiennent des toxalbumines et des alcaloïdes excessivement toxiques puisqu'ils tuent en peu de temps, par simple injection sous-cutanée, des grenouilles de même espèce ou d'espèce voisine; ainsi 10 centigrammes de toxalbumine, en une seule injection suffisent pour tuer une grenouille rousse, mâle ou femelle; ces animaux mouraient en présentant une forte contracture tétanique des membres, surtout chez les mâles; ils présentaient aussi une paralysie du train postérieur. Des cobayes et des souris sont également tués par ces toxalbumines.

Les alcaloïdes toxiques des ovaires de cette espèce de grenouille sont en beaucoup moins grande quantité que les toxalbumines.

Ces premiers travaux demandent des recherches comparatives sur d'autres organes pour savoir si ces mêmes substances toxiques se trouvent dans tous les organes des grenouilles ou bien s'ils sont en plus grande quantité dans les glandes génitales. Nous espérons pouvoir répondre prochainement à ce desideratum.

(1) Je dis un peu moins car toute cette poudre, vieille de 25 jours ne se dissout plus entièrement dans l'eau; du reste, j'ai quelques raisons de penser que cette poudre conservée à l'étuve est moins active que la poudre fraîchement préparée.

La palpation méthodique, comme procédé d'étude des actions musculaires,

par M. L. Manouvrier.

La recherche des actions élémentaires de chaque muscle n'est pas seulement intéressante au point de vue de la mécanique des mouvements. Elle est très importante dans les questions d'évolution, pour l'étude des modifications des systèmes osseux et musculaire ou de l'appareil locomoteur sous l'influence de variations fonctionnelles. Elle peut conduire aussi à des applications pratiques.

Les notions acquises en cette matière présentent actuellement des lacunes et des inexactitudes beaucoup plus sensibles qu'elles ne l'étaient avant l'apparition de l'anatomie explicative.

Au procédé fondamental d'exploration qui consiste dans l'examen purement anatomique des points d'attache de chaque muscle et de sa direction, Duchenne de Boulogne joignit l'électrisation combinée avec l'observation clinique.

La palpation fut peu employée par lui et ne semble pas avoir été jamais usitée autrement que comme un moyen accessoire et occasionnel de démonstration.

L'examen par la vue des saillies ou reliefs résultant des contractions a été aussi utilisé. Marey imagina de recourir à la photographie de signaux mis en mouvement par les muscles. Cette tentative ingénieuse et inédite eût abouti à une sphygmographie des muscles, et l'on peut regretter qu'en raison de difficultés d'exécution, qui n'eussent pas été insurmontables pour son auteur, elle soit restée à l'état d'essai. Enfin la fatigue de tel ou tel muscle a été considérée comme pouvant fournir des indications utiles. Tous ces moyens peuvent trouver des applications fructueuses et s'entr'aident mutuellement.

L'examen des points d'attache de chaque muscle indique parfaitement ses possibilités d'action, souvent même d'une façon assez précise pour que l'on s'étonne, après avoir eu recours à d'autres moyens d'exploration, de n'avoir pas su prévoir exactement les résultats obtenus. Mais, dans beaucoup de cas aussi, l'analyse des actions musculaires nécessite l'examen direct des contractions elles-mêmes.

Les contractions provoquées par l'électrisation présentent une réelle valeur analytique; mais elles s'effectuent dans des conditions qui peuvent différer beaucoup des conditions naturelles. Il en est de même de l'observation clinique. Elle comporte des causes d'erreur analogues qui se sont ajoutées maintes fois à celles de l'électro-physiologie. La palpation permet, au contraire, d'observer l'action des muscles dans les mouvements normalement fonctionnels, dans des attitudes diverses et des actes divers.

La palpation permet, en outre, de constater l'intensité des contrac-

tions. Elle discerne ainsi, parmi des actions diverses d'un même muscle, celles qui déterminent son développement quantitatif et, par suite, son influence morphologique sur le squelette ainsi que sur le modelé extérieur. Elle révèle des antagonismes, des synergies et des associations qu'on eût difficilement pu prévoir et qu'il est important de connaître. L'électrisation met en mouvement la plus légère ou la plus mobile des deux parties auxquelles un muscle s'attache. L'action inverse de ce muscle, qui est souvent de beaucoup la plus importante, peut être ainsi méconnue, tandis que la palpation la met sûrement en évidence.

Le défaut de ce procédé est de n'être pas applicable à tous les muscles. Son emploi méthodique n'est guère utilisable que pour la physiologie humaine. L'observateur doit même explorer la contraction de ses propres muscles s'il veut profiter de la finesse des sensations que procure, en ce cas, la palpation des muscles accessibles. J'ajoute que la palpation doit être pratiquée presque toujours avec la pulpe des doigts, parfois d'un seul doigt, et avec une pression variable suivant les cas.

Par le fait même que l'exploration tactile ne simplifie pas artificiellement les faits à étudier et qu'elle les envisage dans toute la complexité du fonctionnement naturel, elle oblige parfois à faire des combinaisons expérimentales d'attitudes et de mouvements très variés pour isoler, parmi les contractions constatées, celle qui se rapporte certainement au mouvement simple envisagé. Il faut arriver, par exemple, à voir l'effet d'un mouvement de la jambe indépendamment de tout mouvement de la cuisse. On s'aperçoit ainsi, non sans intérêt, de la multiplicité, remarquée fort bien par Winslow et Cruveilhier, des actions musculaires qui se produisent inconsciemment dans l'exécution d'un mouvement considéré de prime abord comme ne devant exiger que la mise en jeu d'un seul muscle. Le muscle étudié se contracte, et il semble que ce soit pour produire un certain mouvement présumé, tandis que c'est pour en produire un autre que l'on n'a pas su éviter et que l'on ne découvre pas toujours du premier coup.

Ce mouvement inattendu a pu être seulement ébauché, mais n'en a pas moins nécessité des contractions musculaires très énergiques. Ces ébauches résultent, soit de contractions instinctives d'équilibration, soit d'associations habituelles de mouvements.

Le refoulement d'un muscle par la contraction d'un muscle plus profond, le durcissement d'un muscle à l'état de tension passive sont des causes d'erreur faciles à éviter par le raisonnement et l'éducation très rapide du toucher.

Toutefois l'emploi du procédé nécessite la solitude et le silence, car la moindre distraction par les autres sens nuit beaucoup aux sensations tactiles un peu délicates.

C'est au début d'un mouvement que les contractions sont le mieux saisies sur le fait. Il faut procéder doucement, avec lenteur, en appuyant

le doigt sur le muscle observé avant de commencer le mouvement.

S'il arrive qu'une contraction trop faible reste douteuse, on peut la rendre plus énergique en contrariant par un obstacle le mouvement auquel elle correspond.

Pour cela, et aussi pour produire un certain mouvement à l'exclusion d'un certain autre, des attitudes difficiles peuvent être nécessaires. On a recours, en cas de besoin, à des supports appropriés. Mais le procédé n'exige aucun appareil spécial.

Ces indications générales sont destinées à faciliter le contrôle des résultats de mes propres analyses que je compte exposer prochainement. Ces résultats concernent les diverses fonctions du muscle du fascia lata, de ce fascia lui-même et de sa bandelette ilio-tibiale, l'action parfaitement réelle, quoi qu'on en ait dit, du grand fessier dans la marche sur un plan horizontal, le mouvement d'oscillation du membre non appuyé dans la marche, l'action des muscles de la région antérieure et de la région postérieure de la jambe dans les diverses manières de marcher, etc.

Les fonctions du muscle du fascia lata,

par M. L. Manouvrier.

Ce muscle se prête excellemment à l'étude complète de ses diverses actions par la palpation méthodique, de sorte que j'ai pu obtenir à ce sujet des résultats nouveaux et contrôler toutes les notions déjà existantes, défectueuses pour la plupart.

C'est un muscle qui travaille presque toujours comme congénère de ses voisins, mais qui travaille à peu près continuellement tant que le sujet n'est pas assis ou couché. J'examinerai successivement toutes ses fonctions, y compris celles qui lui ont été attribuées faussement.

I. *Tension du fascia lata.* — Cette fonction fut considérée par Sabatier comme la plus importante. De là vient, sans doute, l'addition du mot *tenseur* au nom de *muscle de la bande large* adopté par Winslow, addition qu'il me paraît rationnel de supprimer. Elle représente, en effet, une action d'ordre secondaire et qui n'est pas une fonction. Le fascia est tendu spécialement par son muscle dans le cas où le membre inférieur, étant placé verticalement et au repos, de façon à pouvoir osciller librement au-dessus du sol, le muscle du fascia lata se contracte pour faire tourner la cuisse en dedans. La tension du fascia n'est que la préparation de ce mouvement dans cette position, et cette tension préalable n'est pas le fait du muscle du fascia lata dans tous les cas où ce muscle se contracte pour produire d'autres mouvements beaucoup

plus énergiques, concurremment avec les muscles de la cuisse. Le fascia est alors tendu par ceux-ci. Ces faits seront exposés plus complètement dans une autre note.

II. *Rotation en dedans et flexion de la cuisse.* — Cette fonction a été bien mise en lumière par Duchenne dont les conclusions peuvent être rectifiées seulement sur quelques points. Il a très bien montré que le muscle du fascia lata neutralise par une rotation en dedans l'action rotatrice en dehors produite en même temps que la flexion de la cuisse par l'iliaque-psoas. Cela eût pu être prévu d'après les insertions crurales des deux muscles.

Mais en dehors de cette action rectificatrice, la rotation de la cuisse en dedans possède son importance propre dans beaucoup de mouvements, que la cuisse soit fléchie ou non. De plus, la rotation en dedans produite par le muscle du fascia lata est plus étendue que ne le pensait Duchenne (1). Le muscle du fascia lata n'est nullement à son maximum de contraction quand la pointe du pied regarde en avant, et la cuisse est également loin de son mouvement de rotation en dedans.

Expériences tactiles. — 1° Le membre inférieur droit étant suspendu au repos complet, la pointe du pied en dehors : pas de contraction du muscle du fascia lata. Si l'on amène par une rotation de la cuisse la pointe du pied en avant : contraction. — 2° Si l'on continue la rotation de la cuisse jusqu'à son maximum on sent la contraction devenir de plus en plus forte. Tout cela sans flexion de la cuisse.

3° Étant debout sur le pied gauche, si l'on fléchit la cuisse droite en portant le genou en avant : contraction. 4° En portant le genou très en dedans : contraction très forte. 5° En portant le genou en dehors : contraction nulle ou très douteuse du muscle du fascia lata.

Cette expérience 5, jointe au fait que la contraction du muscle du fascia lata est plus forte dans la rotation simple ou pivotement de la cuisse suspendue que dans la flexion-rotation, indiquerait que ce muscle n'intervient dans la flexion qu'à titre de rotateur. Les muscles fléchisseurs de la cuisse ont du reste une puissance telle que son faible concours comme fléchisseur est tout à fait superflu.

Les expériences répétées dans l'attitude assise ou couchée et jambe fléchie donnent les mêmes résultats. Il en est de même si (expérience 6) on répète les mêmes mouvements assis ou dans le décubitus dorsal, la jambe étant étendue sur la cuisse. Alors le poids du membre à soulever s'accroît par l'allongement et les contractions du muscle du fascia lata dans la flexion en avant ou en dedans sont bien plus énergiques.

Ceci s'explique suffisamment par le fait que la rotation de la cuisse dans cette position exige aussi plus de travail de la part du muscle

(1) *Physiologie des mouvements*, 1867, p. 350.

rotateur. Pour la même raison, le surcroît de contraction de ce muscle lorsqu'on contrarie par un obstacle la flexion de la cuisse ne prouve pas, comme l'a cru Duchenne (1), qu'il agissait comme fléchisseur, car son action rotatrice se trouve elle-même contrariée par l'obstacle. Il s'ensuit que si le muscle du fascia lata se contracte à chaque mouvement de flexion de la cuisse (excepté en dehors), c'est toujours comme rotateur en dedans, neutralisateur de la rotation en dehors produite par le fléchisseur psoas-iliaque, et non comme fléchisseur par lui-même. Tout au plus contribue-t-il à la flexion très en dedans.

III. *Extension de la jambe sur la cuisse.* — Cette action du muscle du fascia lata n'existe pas. On peut en donner par la palpation une preuve plus convaincante que celles de Duchenne. Pour cela, il faut immobiliser complètement la cuisse en l'appuyant sur le coin d'une table étant debout, ou sur l'autre cuisse étant assis. Alors aucune contraction du muscle du fascia lata ne se produit pendant l'extension de la jambe, même si l'on contrarie cette extension en accrochant la pointe du pied à un obstacle.

IV. *Abduction de la cuisse.* — Winslow n'a pas admis cette action, et Duchenne a cru montrer que Winslow avait presque raison. Elle existe en réalité et peut même se produire très énergiquement.

Exp. 1. — A chaque mouvement d'abduction de la cuisse, la contraction du muscle du fascia lata est très sensible, et d'autant plus forte que ce mouvement est plus étendu. Elle est synergique avec celle du moyen fessier et, sans doute aussi, du petit fessier. — 2. On peut la rendre plus énergique en produisant l'abduction de la cuisse dans le décubitus latéral, cette abduction nécessitant alors, dès le début, un soulèvement vertical de toute la masse du membre.

V. *Flexion du bassin.* — Duchenne a supposé qn'à la flexion de la cuisse sur le bassin, devait correspondre « *vice versa* » la flexion du bassin sur la cuisse; mais il se trouve que cette flexion inverse n'a besoin que d'un frein, car elle se produit sous l'action de la pesanteur.

Il est exact, au contraire, que le muscle du fascia lata contribue à incliner le bassin *latéralement* de son côté. Cette action, relativement rare, est, pour le muscle, l'inverse de l'abduction de la cuisse. Elle est très utilisée dans la boxe française.

VI. *Equilibration du corps appuyé sur un seul pied.* — Cette fonction du muscle du fascia lata dont je n'ai pu trouver aucune mention dans les auteurs est pourtant celle qui exige de la part de ce muscle le plus

(1) Duchenne (*loc. cit.*, p. 351).

de travail. Elle entre en jeu du côté appuyé dans la marche à chaque pas et même dans la simple attitude debout. Dès que le poids du corps porte plus sur un pied que sur l'autre, ce qui est à peu près constant, le muscle du fascia lata du côté surchargé se contracte, et d'autant plus fortement que le pied du côté opposé sert plus légèrement de support. Cette contraction, synergique avec celle des moyen et petit fessier, amène le centre de gravité au-dessus du point d'appui et l'y maintient. Alors le bassin est suspendu, et le membre non appuyé devient libre de tous ses mouvements d'oscillation pendant la marche ou autres.

Cette action sur le bassin, très importante, étant presque continuelle et nécessitant la contraction la plus énergique, est celle qui détermine le volume du muscle. La locomotion bipède augmentant le travail des membres inférieurs doit tendre à accroître ce muscle relativement.

La preuve que la fonction qui vient d'être signalée est distincte de l'inclinaison latérale du bassin, c'est que, le poids du corps étant porté au-dessus du pied appuyé, si l'on prend l'attitude complètement hanchée de repos en laissant le bassin tomber du côté opposé, par une légère flexion du genou de ce côté, le bassin se trouve alors incliné de ce même côté; et la contraction du muscle du fascia lata du côté appuyé n'en persiste pas moins avec la même énergie.

De la rapidité des mouvements articulatoires comme cause des défauts de prononciation,

par M. Gellé.

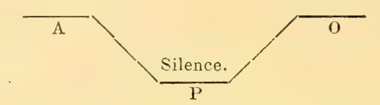
J'ai étudié le langage articulé au point de vue de sa genèse, dans le but de reconnaître celle des vices de prononciation si communs; et j'ai été amené à considérer comme un facteur des plus influents des troubles de la parole (bégaiement, blaisement, chuintement, etc.) la multiplicité des actes articulatoires, leur vitesse de succession, et leur coordination nécessaire si rapide.

L'analyse des actions phonatrices met en évidence la complexité remarquable des associations motrices et fonctionnelles qui concourent à la formation du langage articulé, et en montre toutes les difficultés, alors que le public en croit l'exécution simple, et la possession naturelle.

On est porté actuellement à déplacer l'étiologie du bégaiement, et on y voit le plus souvent l'effet d'un état nerveux de l'enfant. On s'en prend à lui, au lieu d'incriminer le manque d'éducation sérieuse, et l'absence d'orientation suivie aux efforts si manifestes que fait l'enfant pour parler et pour imiter.

Des exemples rendront la démonstration facile ; voici comment j'opère : au moyen d'un métronome (de Maëlzel), je compte combien de sons vocaux sont émis distincts en une seconde.

Un court dressage est nécessaire à l'épreuve. La justesse du calcul se prouve par l'addition sur durées partielles qui égalent celle du mot. Etudions la formation vocale : Apo. Lisons-la sur son phonagramme dont voici le schéma :



A montre d'abord ses périodes types ; plus loin, le dessin s'estompe ; A faiblit ; car les lèvres se rapprochent pour P. Puis, la bouche est fermée ; le sillon du phonographe est vide ; c'est le silence dû à l'occlusion buccale pour P ; enfin le son O apparaît dès que les lèvres s'entr'ouvrent; O, faible d'abord, prend ensuite toute sa valeur, la bouche ouverte.

Voyons les mouvements accomplis. A est précédé d'un acte moteur articulatoire ; son et mouvement donnent 2 temps; quand le son A faiblit, c'est que les lèvres se contractent, 2e mouvement, qui se fond dans la durée de la voyelle, jusqu'à la fermeture pour P, muette.

Pendant ce silence, la bouche s'est apprêtée pour dire O, dès que les lèvres s'ouvrent; 2 nouveaux mouvements donnent lieu à l'émission de O. En tout, Apo compte 4 mouvements articulatoires. On peut le dire 5 fois en une seconde; cela donne 20 mouvements dans ce temps.

On s'aperçoit que les mouvements, le silence et les sons sont subintrants; leurs durées particulières nous échappent ; on perçoit nettement 2 sons et une consonne p : 3 temps sont appréciables; chaque voyelle ayant son articulation propre, on a donc 5 temps calculables : et 25 en tout à la seconde 4/100 seconde chaque p; 8/100 seconde par voyelle (son et mouvement).

Autre exemple :

« *Babébibobu* » s'émet 2 fois en 1 seconde. 10 voyelles plus 10 mouvements articulatoires ; puis 10 consonnes, qui valent 20 mouvements (ouverture et fermeture buccale); en tout, il se fait 30 mouvements à la seconde.

Au point de vue de la durée, nous savons que 2 actes sont simultanés; par suite on compte seulement 30 temps; ce qui met chacun d'eux à 3/100 de seconde.

Toutes les voyelles n'ont pas une durée égale; u, ou sont longues ; i est bien plus vite ; aussi, en 1 seconde, on dit : « *la divisibilité impassibilité* », ce qui comporte 35 mouvements. C'est là une rapidité qu'explique la répétition des i : tout est distinct.

Que de travail, que de constance, quelles aptitudes sont nécessaires

pour arriver à une émission semblable sans faute et sans erreur. L'apprentissage de la langue doit être sérieusement surveillé. Cette rapidité, cette souplesse des mouvements de l'appareil articulatoire, cette coordination si précise des gestes associés, non seulement des lèvres, de la langue, du voile, mais encore du larynx, de la respiration, sont admirables, mais combien les faux mouvements sont faciles avec cette succession vertigineuse. Là est le péril pour l'enfant ; il a besoin de guides avertis, et d'exercices gradués.

Les difficultés croissent avec certaines combinaisons vocales, telles que les consonnes associées ou non. Exemple : « *Arctique* », se prononce ar-que-ti-que, se dit 2 fois par seconde, et cause 24 mouvements d'articulation pour 2 mots. « *Proscrit* » se dit 3 fois par seconde ; ce qui fait 33 mouvements. « *Proscription* » se dit 2 fois dans ce temps, demande 30 mouvements. K est plus difficile que p et t ; ako donne 22/100 de seconde et Apo = 20/100 : les mouvements de la langue sont plus lents, et mettent souvent en échec une émission trop rapide.

Les voyelles u, ou sont les plus lentes, et puis les nasales au, in, un, on, et m, n, b, d. Ainsi : « *Bien souvent pouvant non voulant* », dit en 1 seconde, n'a que 8 syllabes, et ne cause que 21 mouvements d'articulation, nous en avions 36 tout à l'heure avec les i.

« *Mêmement* » dure une demi-seconde, et opère 24 mouvements. « *Un couvent contenant tant* » en produit 18 en 7 syllabes.

D'autre part : « *Laboratoire Tourtel de Tantonville* » offre une suite de 40 mouvements. Les chiffres s'expriment vite : « 93 » se dit 2 fois par seconde, et donne lieu à 38 mouvements. « *Six multiplié par sept quarante-deux* » de même exécute 38 mouvements par seconde.

Ces rapidités de langage ne troublent en rien l'audition ni la distinction nette des sons. La répétition des mêmes consonnes sonores alourdit la marche des sons, et gêne leur expression vive. Ainsi : « *C'est six sous ces saucissons* » se dit en 1 seconde, et n'a que 7 voyelles et 7 consonnes, toutes sonores ; ce qui amène 21 mouvements. « *Cenci* » se dit 4 fois, et « *Cent-six* » 3 fois seulement par seconde. La sifflante (x = ss) ajoutée a ainsi allongé la durée.

Quand il n'existe ni consonne nasale, ni voyelles nasales, ni consonnes sonores, le débit est plus net et plus prompt sans confusion. Ainsi : « *il est dépoté tout à fait dépoté* » offre 31 mouvements articulatoires et une grande clarté. Chaque temps dure 3/100 de seconde. Voici une dernière phrase sans e muet, sans consonne sonore, qui coordonne 35 mouvements : « *L'appât était posé tout auprès du bord* » = 34 temps au point de vue durée ; chaque temps équivaut à 3/100 de seconde.

La rapidité avec laquelle les multiples mouvements associés pour le langage articulé se succèdent est vraiment étonnante ; et on comprend alors combien les fautes sont faciles ; que leur répétition non corrigée entraîne de mauvaises habitudes phoniques, et jusqu'à des vices de pro-

nonciation bien difficiles à vaincre plus tard. On pense trop généralement que l'éducation et la possession du langage articulé sont naturelles, et on néglige d'orienter dès le jeune âge les efforts si manifestes de l'enfant pour imiter et répéter. Un travail tel que celui que montre cette étude ne peut être abandonné au hasard.

La chlorurémie gastrique,

par MM. F. Widal et A. Javal.

Le vomissement s'observe fréquemment au cours du mal de Bright; à certaines périodes de la maladie, il domine quelquefois pendant un temps les autres symptômes, à tel point qu'il a servi à classer une forme spéciale d'urémie dite urémie gastrique. On sait que ces vomissements des brightiques renferment souvent une notable quantité d'urée.

Aujourd'hui que nous avons acquis la notion de la chlorurémie, il nous a paru intéressant d'analyser avec le plus grand soin la teneur en chlore des vomissements urémiques et de comparer méthodiquement le chlore vomi avec le chlore uriné et le chlore ingéré.

Un des malades que nous avons observés était atteint d'une grosse albuminurie oscillant entre 4 et 6 grammes et d'une glycosurie légère. Il présentait à son entrée une anasarque très marquée et son imperméabilité rénale au chlorure de sodium était très prononcée. Soumis au régime lacté, il fut pris à différentes reprises de vomissements qui, le plus souvent, survenaient quelques heures après le repas, et ne contenaient pas de parcelles alimentaires. Ces vomissements ont été considérablement aggravés chaque fois que nous avons donné des médicaments : lactate de strontium, calomel, théobromine. Le régime hypochloruré à lui seul a, au contraire, au bout d'un certain temps, diminué considérablement le nombre des vomissements en même temps qu'il faisait disparaître le syndrome de la chlorurémie. Le tableau ci-contre donne l'analyse de ces vomissements étudiés avec M. Ronchèse aux différentes phases du régime ; on verra en regard la déchloruration urinaire.

Il résulte de ce tableau que la plupart des vomissements analysés renfermaient plus de chlore total que n'en renferme le suc gastrique normal recueilli après repas d'épreuve.

Si on calcule la quantité de chlore évacuée par l'estomac dans le vomissement total, on voit qu'elle est si importante que la moitié du temps elle a dépassé la quantité urinée.

L'urémie gastrique nous apparaît comme rentrant dans le syndrome de la chlorurémie et le vomissement chlorurémique comme une déchloruration de fortune, petit moyen de défense employé par l'organisme

DATES	ANALYSE DU VOMISSEMENT PAR LITRE (Chlore évalué en NaCl)				QUANTITÉ TOTALE du vomissement.	BILAN DU CHLORE TOTAL Évalué en NaCl.			RÉGIME ALIMENTAIRE	ŒDÈME
	H	C	F	T		ingéré.	uriné.	vomi.		
	grammes.	grammes.	grammes.	grammes.	cent. cubes.	grammes.	grammes.	grammes.		
1903 12 novemb.	0,12	1,75	1,75	3,62	1.000	Néant.	3,21	3,62	Eau lactosée + Théobromine.	Diminue.
13 — .	»	»	»	4,90	100	—	3,80	0,49		
14 — .	»	»	»	5,26	300	—	3,21	1,58		
15 — .	»	»	»	5,38	70	—	0,70	0,38		
16 — .	»	»	»	»	125	—	»	»		
17 — .	»	»	2,57	5,49	470	—	2,33	2,58		
18 novemb.	»	»	»	7,02	100	traces.	1,40	0,70	Pain achloruré (120 grammes).	Diminue.
1er décemb.	0,48	3,04	2,56	6,08	350	0,50 à 1	1,05	2,13	Régime achloruré + théobromine.	Diminue.
8 décemb. .	»	»	»	7,72	100	2 à 2,50	0,26	0,77	Régime lacté (1 litre 1/2).	Augmente.
1904 3 janvier. .	0,34	2,93	3,27	6,54	50	0,50 à 1	1,52	0,33	Régime achloruré + théobromine.	Diminue et disparaît.
4 — .	»	»	»	6,02	720	—	2,20	4,33		
5 janvier. .	0,12	4,09	2,69	6,90	400	0,50 à 1	1,29	2,76	Régime achloruré.	Préœdème diminue.
6 — .	»	»	»	»	560	—	»	»		
7 — .	0,70	1,64	2,22	4,56	430	—	0,45	1,96		
22 janvier.	0,17	3,57	2,34	6,08	300	0,50 à 1	0,14	1,82	Régime achloruré.	»
18 mars. .	1,52	3,62	3,28	8,42	100	0,50 à 1	1,87	0,84	Régime achloruré + théobromine.	Très léger.

pour essayer de se débarrasser en partie du chlorure que le rein ne peut éliminer.

Les six premiers vomissements de notre tableau nous paraissent typiques à cet égard. Voici un sujet en train de sortir de l'urémie qui, pendant huit jours, n'absorbe que de l'eau lactosée et qui pendant tout ce temps vomit de l'eau salée. Puis, laissé toujours au régime achloruré, il continue pendant quelques jours à rendre par l'estomac de l'eau salée, vomissant souvent plus de sel qu'il n'en urine et plus qu'il n'en absorbe par son alimentation. Il puise ces réserves salines dans ses tissus œdématiés et comme nous avons bien soin de lui donner un régime d'une pauvreté en sel aussi rigoureuse que possible, ces déchlorurations successives, quoique petites, arrivent cependant par leur ensemble à diminuer d'autant la chloruration de son organisme.

A première vue, il peut paraître étonnant de voir un malade qui, avec un régime aussi peu chloruré que possible, sécrète un suc gastrique souvent hyperchloruré. Pour expliquer ce résultat d'apparence paradoxale, il suffit de rappeler que notre malade était un brightique œdémateux, dont la rétention rénale pour les chlorures était telle que, durant plusieurs mois où il a été soumis à notre observation, la quantité de chlorure éliminée par les urines a oscillé entre $0^{gr},14$ et $3^{gr},80$, chiffre extrême qui n'a été atteint qu'une seule fois. Le sel absorbé s'était accumulé dans les tissus et y avait provoqué des œdèmes; il saturait pour ainsi dire l'organisme, qui a essayé de trouver dans le vomissement un émonctoire pour s'en débarrasser partiellement. De fait, comme le montrent les chiffres de notre tableau, une déchloruration partielle s'est bien faite par cette voie, mais une telle déchloruration devait fatalement rester insuffisante. Les vomissements aqueux du brightique sont trop peu abondants pour entraîner une déchloruration libératrice.

L'organisme emploie parfois contre la chlorurémie de petits moyens de défense. La diarrhée est un de ces petits moyens, comme l'un de nous (1) l'a montré dans une note précédente; le vomissement, comme nous venons de le voir, peut être un moyen plus énergique, mais encore insuffisant. Seuls les reins peuvent assurer une élimination suffisante; mais il n'en est pas moins intéressant de montrer par quels moyens accessoires l'organisme essaie parfois de se débarrasser du sel qui l'encombre et comment, en particulier, le vomissement, fonction de chlorurémie chez certains brightiques, peut cesser sous l'influence de la cure de déchloruration.

(1) A. Javal. L'élimination du chlorure de sodium par les fèces. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1903, p. 927.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 14 MARS 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

MODIFICATIONS APPORTÉES A LA FORME DU CORPS DES JEUNES EMBRYONS D'OISEAU PAR LES MALFORMATIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL,

par MM. P. FERRET et A. WEBER.

Lorsque la plaque nerveuse reste étalée, ces modifications sont très légères dans la région médullaire, plus graves dans la région céphalique. Dans la première, les plaques musculaires seules sont déplacées et écartées l'une de l'autre. Dans la région céphalique, il arrive souvent que le mésenchyme est très abondant : la tête présente alors une épaisseur anormale et les fentes branchiales entodermiques sont obligées d'accomplir un très long trajet pour atteindre l'ectoderme. Il est possible que ces évaginations entodermiques restent à une certaine distance de l'ectoderme. On note en même temps des modifications de forme du tube digestif : la gouttière hypocordale est très allongée et la crête qui la surmonte présente quelquefois un développement exagéré.

Il faut encore ajouter une fragmentation discontinue de la corde dorsale en cordons cellulaires pleins. Entre ces cordons ou au-dessus d'eux se placent des bourgeons issus de la plaque nerveuse.

De l'absence partielle de développement de la plaque nerveuse, comme par exemple l'absence de cerveau antérieur ou d'une portion de la plaque médullaire, ne résultent pas de grandes déformations du corps de l'embryon : le mésenchyme compense la malformation. Par contre, l'atrophie ou le non-développement de l'axe nerveux sur une très grande longueur entraînent des modifications importantes.

Ainsi, chez un embryon âgé de soixante-huit heures, nous avons constaté ce qui suit : le tube nerveux, de l'ébauche hépatique à l'extrémité caudale, se présente sous la forme d'un cordon cellulaire creux de forme cylindrique et à peine plus volumineux que le canal de Wolff. La région médio-dorsale de l'embryon a subi un véritable affaissement, les crêtes de Wolff forment une saillie très accusée, le mésentère dorsal est très étroit. Celui-ci contient les deux aortes, au-dessus desquelles on trouve les deux mésonéphros au contact l'un de l'autre. Ce rapprochement des deux reins primitifs coïncide avec une anomalie assez curieuse, une anastomose transversale entre les deux canaux de Wolff un peu avant leur terminaison à l'extrémité caudale.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

A propos de la parité des ébauches épiphysaires et paraphysaires chez l'embryon de Poulet,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Dans la série d'embryons monstrueux que nous avons obtenus comme on sait, nous avons remarqué fréquemment des bourgeonnements de l'ébauche nerveuse. Ces phénomènes se produisent notamment lorsque la plaque médullaire reste étalée. Ils naissent le plus souvent de la façon suivante : il se produit en un point de la lame cérébrale un bourgeon plein. Dans cette masse cellulaire se creuse une cavité par écartement des cellules. Il est très rare qu'il y ait réellement un diverticule qui se pédiculise. Les vésicules ainsi formées se détachent parfois de la substance nerveuse et se retrouvent quelquefois à une certaine distance du point où elles ont pris naissance. Elles sont surtout fréquentes sur les bords de la plaque médullaire, mais se retrouvent également sur la ligne médiane ou dans une région intermédiaire mais toujours à la face de la lame médullaire en contact avec le mésenchyme. Quelle est la signification de ces différentes vésicules?

Saint-Remy a observé un embryon de Poulet chez qui la gouttière

nerveuse ne s'était fermée en aucun point de la région cérébrale. Les dimensions de cette plaque médullaire étalée ont suivi un développement régulier, c'est-à-dire que si l'on pouvait faire se rejoindre les deux bords externes de cette formation, on reconstituerait un cerveau normal de ce stade. Dans la région du cerveau intermédiaire, sur chacun des bords externes de la plaque médullaire, l'auteur a constaté deux petits bourgeons creux, issus de l'épithélium nerveux auxquels ils sont restés adhérents, comme certaines des vésicules que nous avons décrites plus haut, sans qu'il semble d'après les figures données par Saint-Remy qu'il y ait eu formation de diverticules. L'auteur pense que ce sont là des ébauches épiphysaires et paraphysaires paires. Cette observation s'accorderait avec celle de Locy qui a décrit chez les embryons de Sélaciens des vésicules paires ; ce seraient des ébauches passagères d'yeux pariétaux disparus, dont une paire donnerait par fusion l'organe pinéal.

Locy aurait retrouvé aussi ces vésicules optiques accessoires chez l'embryon de Poulet de vingt-quatre heures. Saint-Remy pense donc que son observation peut prouver que le mode de développement actuel de l'épiphyse et de la paraphyse chez les Oiseaux, aux dépens d'une ébauche impaire, a été précédé d'un mode de développement aux dépens d'ébauches paires. Rabaud admet l'interprétation de Saint-Remy et pense que les bourgeons décrits par cet auteur ne sauraient être confondus avec des productions kystiques banales. Il fait simplement des restrictions sur la cause qui provoque l'apparition des bourgeons pairs au lieu des bourgeons impairs habituels.

Nous croyons que la dénomination d'épiphyses et de paraphyses donnée à ces bourgeons est très hasardeuse; ceci pour deux raisons principales : Nous ne croyons pas qu'on puisse homologuer une plaque cérébrale étalée, même régulièrement, à une vésicule cérébrale. Nous avons souvent vu prendre naissance secondairement, aux dépens d'une pareille formation, un tube nerveux d'aspect et de dimensions presque habituels. D'autre part, nous avons toujours vu coexister, avec les vésicules situées sur les bords de la plaque médullaire, d'autres bourgeons creux ou pleins situés dans la région moyenne de la lame nerveuse. La ressemblance frappante qui existe entre ces diverses formations nous les fait plutôt considérer comme de simples bourgeons massifs ou kystiques sans valeur phylogénétique.

Un cas pourtant, observé dans nos expériences, tendrait à confirmer le fait signalé par Locy chez le Poulet. Il s'agit d'un embryon de quatre-vingt-dix-huit heures, sans autres anomalies qu'un développement retardé de l'ébauche oculaire gauche, des cloisonnements et quelques bourgeonnements dans la région médullaire moyenne. Les vésicules hémisphériques commencent à se détacher du cerveau antérieur primitif. Immédiatement en avant du point où le diverticule hémisphérique

gauche prend naissance et en partie sur sa racine, il existe un bourgeon creux assez allongé dont la lumière est très étroite et qui porte à son extrémité une petite vésicule arrondie. Les cavités de ces formations ne communiquent pas avec celle du tube nerveux. En avant du point où le bourgeon adhérent se détache de la paroi cérébrale, se trouve une série de petites vésicules incomplètement détachées de la paroi cérébrale dans laquelle elles se sont formées. Sur la région correspondante, à droite, on trouve une série de semblables vésicules un peu moins nombreuses et plus petites dont l'une est rattachée à la paroi nerveuse par un pédicule mince et allongé. Ces dernières vésicules correspondraient à des paraphyses par leur position.

Comme conclusion à ces quelques remarques, nous croyons, avec bien d'autres, qu'il faut renoncer d'une manière générale à chercher dans les faits tératologiques des retours à l'état ancestral. Les données de l'embryologie expérimentale ne peuvent avoir de portée au point de vue phylogénétique que lorsqu'elles confirment les observations faites sur des embryons normaux. En ce qui concerne les organes épiphysaires, nous ne pourrons admettre leur parité primitive, même après la dernière observation relatée, que lorsque l'indication de Locy aura été contrôlée et confirmée.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur la structure des cellules épithéliales intestinales de *Distomum hepaticum* L,

par M. A. Prenant.

Les descriptions que les zoologistes ont données de l'épithélium intestinal des Trématodes sont tout à fait insuffisantes. De l'ensemble de ces descriptions, les seuls faits à retenir sont les suivants :

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître le polymorphisme étonnant de ces cellules et la difficulté très grande qu'il y a à les bien fixer. Noack dit notamment que ces cellules sont tantôt cylindriques, tantôt cubiques ou même très surbaissées, d'autres fois très hautes et villiformes; leur extrémité libre a une forme très variable, est parfois irrégulièrement lobée ou même fibrillée, ce qui a permis à certains auteurs d'attribuer à ces cellules des mouvements amiboïdes. Nickerson, chez *Stichocotyle*, décrit de grandes cellules, en forme de massue, qui peuvent s'allonger par leur extrémité libre, et qui, chez l'animal vivant, flottent dans le liquide intestinal. D'après Pachinger, les cellules épithéliales envoient dans la lumière de fins pseudopodes filamenteux. Les cellules intestinales de la Douve du foie sont même munies, d'après Kerbert et Sommer, de prolongements délicats analogues à des cils vibratiles.

Quant à la structure de ces cellules épithéliales, quelques détails intéressants ont été signalés. Leuckart et Sommer ont trouvé dans la partie basale de la cellule une striation longitudinale. E. Walter, chez des *Monostomum*, a distingué deux parties dans la cellule : l'une basale, très chromatophile, contenant le noyau; l'autre apicale, plus haute, peu colorable; la première se prolonge extérieurement jusqu'entre les muscles; la partie centrale forme des renflements en massue qui n'atteignent pas tous à la même hauteur.

Sur l'activité glandulaire de ces cellules et sur la nature de leurs produits de sécrétion, on a indiqué la formation de vacuoles dans la partie libre de la cellule (Sommer, Schwarze, Nickerson, E. Walter), et dans les cellules de *Monostomum lacteum* des gouttelettes graisseuses semblables à celles qui remplissent la cavité intestinale (Jaegerskiold).

Les cellules sont en effet très polymorphes, comme les auteurs l'ont maintes fois constaté ; sur une même coupe transversale d'une branche intestinale, elles peuvent être ici très hautes et papilliformes, là ne plus former qu'une bordure épithéliale très mince. Ces variations de forme sont certainement en partie dues à l'état de relâchement ou de contraction de la musculature intestinale; les muscles en se contractant pressent sur les cellules qui sont extrêmement plastiques et dont la partie basale fait souvent hernie entre les fibres musculaires. Outre cette déformation passive, les cellules peuvent aussi, comme l'ont admis plusieurs observateurs, changer activement de forme; elles sont donc amiboïdes.

La surface libre est garnie d'une bordure de cils très longs; sur les cellules fortement surbaissées, qui conservent leurs cils, la longueur de ces appendices dépasse la hauteur du corps cellulaire. Ces cils, qui sont souvent difficiles à reconnaître, en raison de l'irrégularité de la surface épithéliale, ne font cependant jamais défaut; il n'y a donc pas ici, comme dans d'autres épithéliums ciliés, mélange de cellules ciliées et de cellules non ciliées, représentant les deux termes de l'évolution d'un même élément cellulaire. Il n'a pas été possible de constater la vibratilité de ces cils; il est donc vraisemblable qu'il s'agit d'une bordure en brosse, formée de poils immobiles. Il n'y a pas au-dessous de cette garniture ciliée de corpuscules basaux nettement différenciés; on peut tout au plus constater, dans les points les plus favorables, que la base des cils se rattache à des nodules plus colorables qui font partie du réseau de la zone cytoplasmique superficielle.

La structure du cytoplasme est très remarquable. Comme l'ont aperçu déjà Leuckart et Sommer, la partie basale du corps cellulaire, qui contient en général le noyau, est striée longitudinalement. Ainsi que l'a vu Walter sur les Monostomes, la cellule comprend deux parties, l'une basale, colorable, l'autre apicale, claire et peu chromatophile. Il faut choisir, pour étudier la structure du cytoplasme, les éléments allongés en forme de massue. On voit alors que la striation de la zone basale est due à des trabécules très rapprochées qui montent verticalement et parallèlement les unes aux autres vers la zone claire superficielle, où elles se continuent avec le réseau cytoplasmique qui constitue cette zone. Ces trabécules sont tantôt rectilignes, tantôt sinueuses ou en zig-zag. Elles sont, après divers réactifs fixateurs, fortement chromatophiles et se colorent électivement par l'hématoxyline ferrique, la safranine, la sulfalizarine, etc.

Ces trabécules ne sont pas indépendantes les unes des autres, mais se relient par des anastomoses transversales non spécifiquement colorables, de sorte qu'elles ne sont que des travées épaissies et différenciées du réseau cytoplasmique. Le long de ces trabécules basophiles, on peut colorer des bandes de substance acidophile, éosinophile par exemple, dans lesquelles elles sont comme engainées. S'agit-il de fibrilles de soutien (tonofibrilles) ou de filaments ergastoplasmiques en rapport avec l'activité glandulaire? il est difficile de le décider, en l'absence de stades évolutifs de ces cellules intestinales.

L'image que donne le cytoplasme des cellules de l'intestin des Douves est très analogue à plusieurs autres observées par divers auteurs.

Dans son étude des cellules de l'intestin moyen chez une larve du groupe des Tachinaires, Pantel décrit et figure (fig. 42), dans une zone basale plus dense et plus colorable, des bandes qui montent en entourant le noyau dans la zone apicale de la cellule et s'y ramifient. Wera Polowzow, étudiant les cellules épithéliales vibratiles du pharynx du Lombric, y décrit des filaments tout à fait semblables à ceux des cellules intestinales de la Douve, qu'elle considère comme de nature contractile; la figure 4 de ce travail offre avec les images que j'ai obtenues une grande ressemblance. Enfin, les bâtonnets de la zone basale des cellules épithéliales rénales, tels qu'ils sont décrits surtout par Rothstein, Disse, Sauer, Théohari, ne sont pas sans analogie avec les trabécules cytoplasmiques de notre objet.

Les cellules sont séparées par des *Kittleisten* méandriques, électivement colorables à la manière habituelle. Ces *Kittleisten* ne sont pas seulement des cadres superficiels entourant la face libre de la cellule, mais elles s'enfoncent profondément, souvent presque jusqu'à la face externe. On sait que Böhm et Davidoff, Landauer ont décrit la même disposition dans les cellules du rein. On sait aussi que ces auteurs, après Schachowa, ont prétendu que les bâtonnets de la cellule rénale n'étaient pas intracellulaires, mais péricellulaires; pour Landauer, les bâtonnets ne seraient même qu'une apparence due aux plissements produits par ces *Kittleisten* méandriques. De même que Böhm et Davidoff, ainsi que Benda, croient, pour les cellules du rein, à la présence simultanée et à l'indépendance des *Kittleisten* et des bâtonnets, je ne puis non plus confondre les deux formations, dont on peut obtenir une coloration distinctive.

Quant à l'activité glandulaire et à l'évolution des cellules intestinales de la Douve, les faits suivants sont à noter. Il se produit dans la zone basale, le long et sans doute autour des trabécules basophiles, une substance acidophile, formant des traînées verticales; l'image obtenue est analogue à celle que Théohari a décrite pour les cellules rénales. J'ai pu constater, en toute intégrité de la bordure ciliée, l'expulsion de corps arrondis, clairs, bordés complètement ou partiellement par des filaments colorables qui semblaient, par leur aspect, être des fragments de *Kittleisten*. J'ai observé aussi non seulement l'amincissement extrême, mais même la destruction partielle de l'épithélium, dont les cellules tombées remplissaient la lumière intestinale. Ce sont là des observations disparates, qui ne peuvent encore donner aucune idée précise sur l'activité et la destinée des cellules épithéliales intestinales des Douves. Celles que nous possédons sur le fonctionnement d'autres éléments

sécréteurs ne forment pas, il est vrai, des ensembles beaucoup plus parfaits.

Bibliographie : Noack. *Dissert.* Rostock, 1892. — Nickerson. *Zoolog. Jahrbücher, Anat.*, t. VIII, 1895. — Pachinger. *Ertesito Kolozsvar* et *Zoolog. Jahresbericht*, 1888. — Kerbert. *Arch. f. mikr. Anat.*, t. XIX. — Sommer. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. XXXIV, 1880. — Walter. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. LVI, 1893. — Schwarze. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. XLIII. — Leuckart. *Die menschlichen Parasiten*, II Aufl. — Jaegerskiold, *Festkrift für Lilljeborg*, 1896. — Pantel. *La Cellule*, t. XV, 1898. — Wera Polowzow. *Arch. für mikr. Anat.*, t. LXIII, 1903. — Rothstein. *Verh. biolog. Ver.*, Stockholm, 1891. — Disse. *Anat. Hefte*, 1892. — Sauer. *Arch. für mikr. Anat.*, t. XLVI, 1895. — Théohari. *Thèse* de Paris, 1900. — Böhm et Davidoff. *Lehrbuch der Histologie*, I Aufl. — Landauer. *Anat. Anzeiger*, t. X, 1895. — Schachowa. *Dissert.* Bern, 1876. — Böhm et Davidoff. *Lehrbuch der Histologie*, II Aufl., 1898. — Benda. *Verh. d. anat. Gesellschaft*, 1903.

Préparations de larves de Diptères (*Homalomyia canicularis* L.) provenant d'un estomac humain,

par M. Florentin.

Ces larves se sont développées dans le tube digestif d'une jeune fille de onze ans, habitant une petite commune du département du Doubs. Pendant plusieurs mois, cette enfant se plaignait de malaises et de douleurs gastriques. Elle devenait pâle, avait des nausées et paraissait parfois sur le point de tomber en syncope. Le médecin de la famille crut à un embarras gastrique et prescrivit un régime en conséquence. Mais ces troubles allèrent en s'accentuant jusqu'au jour (15 septembre 1903) où la jeune fille rendit par la bouche des paquets de *petits vers* vivants. Il y en avait plusieurs centaines formant une masse *grouillante*. L'indisposition était bien due à la présence de ces parasites, car après cette évacuation, l'enfant s'est sentie soulagée, a repris des forces et sa santé s'est rétablie.

Ces *petits vers* n'étaient autres que des larves de Diptères (*Homalomyia canicularis* L.) qui atteignaient de 8 à 9 millimètres de long.

Ce n'est pas la première fois, du reste, que ce fait intéressant se présente, et s'il n'est pas rare de trouver des larves d'Insectes chez les animaux, il est bien reconnu aujourd'hui que l'homme peut aussi en être victime. On a de nombreuses observations de cette particularité, consignées dans la thèse de Pruvot (1). Les larves le plus fréquemment

(1) Pruvot (G.) *Contribution à l'étude des larves de Diptères trouvées dans le corps humain*, *Thèse*, *Paris*, 1882.

observées chez l'homme sont des larves de Diptères, principalement des *Œstridæ* et des *Muscidæ*.

On sait, en effet, qu'on appelle *myasis* une maladie produite par les larves de *Muscidæ* qui, non seulement s'introduisent dans les cavités naturelles et gagnent l'estomac, les reins, les oreilles, les sinus, l'utérus, mais encore perforent et dévorent les parois tégumentaires.

Les *Homalomyia* appartiennent à la famille des *Muscidæ*, et les espèces jusqu'ici observées dans le tube digestif humain sont : *H. scalaris* et *H. canicularis*. Les larves de cette dernière espèce vivant d'habitude sur des matières végétales en décomposition, il est probable que dans le cas présent, ce sont les œufs qui ont été introduits dans l'estomac, œufs pondus sur des végétaux frais absorbés sans aucune préparation culinaire (cresson, salade, etc.). Les larves trouvent d'ailleurs dans le tube digestif un milieu qui est loin d'être contraire à leur développement. Leur revêtement chitineux les protège suffisamment contre tous les agents chimiques. Leurs longs prolongements rigides, en forme de soies, leur permettent de se fixer sur les parois sans être entraînées par les aliments. Si elles n'ingèrent aucun aliment extérieur, il est probable que leurs réserves de graisse sont suffisantes à leur développement et leur permettent un long jeûne.

De plus, la respiration ne paraît pas être entravée par un long séjour dans nos organes, si on en juge par ce qu'on observe chez les larves de *Teichomyza fusca* Macq. étudiées par Pruvot. D'après cet auteur, ces larves peuvent résister longtemps à l'asphyxie. Elles vivent sans paraître incommodées dans un vase clos contenant des matières imbibées d'urine. Elles vivaient encore à la fin du troisième jour dans l'eau, dans l'huile d'olives, dans une solution concentrée de sel marin, dans une solution de gomme arabique. Elles ne meurent qu'au bout d'un certain temps dans une solution concentrée d'alun, de potasse caustique, dans l'alcool, plus vite dans les acides et assez rapidement dans l'essence de térébenthine, l'éther, etc. Il n'y a donc rien d'étonnant que les larves d'*H. canicularis*, aussi bien protégées que celles de *T. fusca*, puissent vivre pendant longtemps dans l'estomac humain.

Cependant nous ne devons pas considérer ces larves comme de véritables parasites : ce sont des corps étrangers, des hôtes plutôt gênants qui, par l'irritation qu'ils produisent sur la muqueuse digestive, provoquent des douleurs, des troubles divers qui sont les seuls symptômes de leur présence.

Nouveaux écrans pour l'observation des radiations physiologiques,

Note de M. Aug. Charpentier.

Dans notre récente séance de démonstration, j'ai eu l'occasion de présenter aux membres de la Société plusieurs écrans nouveaux capables d'offrir, chacun pour sa part, certains avantages particuliers dans l'observation des rayons N ou analogues émis par l'organisme.

I. — La délimitation des nerfs ou plutôt de leur projection sur la surface de la peau pouvait se faire jusqu'ici, soit avec un tube en plomb portant une tache phosphorescente à l'une de ses extrémités, soit avec un fil de cuivre ou d'argent relié à un écran sensible, et promené par sa partie terminale sur la surface cutanée. On peut procéder d'une façon encore plus simple et au moins aussi efficace en taillant un petit écran phosphorescent en carton sous forme de triangle ou d'étoile (continué par une partie allongée qui sera tenue à la main) et faisant reposer l'une des pointes de cette figure sur la partie explorée. D'après une propriété déjà connue des rayons N, l'action exercée sur cette pointe se répartit uniformément sur toute la surface de l'écran, qui accuse alors une augmentation d'éclat très appréciable dès que sa pointe passe au-dessus d'un nerf.

II. — Quelques personnes saisissent mieux les variations de luminosité d'un écran lorsqu'il est bien éclairé (il y a toutefois un excès de lumière à éviter, qui n'arriverait qu'à éblouir et à fatiguer l'œil). On peut obtenir facilement un écran de cette sorte restant longtemps lumineux avec un taux de décroissance très faible. On utilise pour cela un fait que j'ai observé en étudiant les substances odorantes : celles-ci, en vase clos ou non, à l'état sec ou liquide, émettent des rayons N avec une certaine abondance ; de plus, une autre source de rayons N, rapprochée de ces substances, *augmente leur émission*, cela indépendamment de l'effet direct produit sur l'écran par cette nouvelle source. Si on taille un morceau de camphre en forme de tablette à faces parallèles et que sur l'une de ces faces on fixe la petite tache de sulfure habituelle, cette tablette constitue un écran plus lumineux qu'un écran simple, et accusant des variations d'éclat relatives du même ordre que ce dernier lorsqu'on l'approche d'une partie émettant des rayons N, par conséquent pouvant servir avec certains avantages pour l'observation du rayonnement physiologique.

III. — J'ai découvert que certains corps transmettaient peu ou pas du tout les rayons N provenant d'une source immobile, et au contraire laissaient passer jusqu'à l'écran sensible une action augmentante très nette dès que la source opérait vis-à-vis d'eux des déplacements transversaux, d'autant plus efficaces qu'ils étaient plus rapides. Au premier rang de ces corps figure l'iodure d'argent (qui jouit d'autres propriétés

spéciales indiquées dans une autre note de ce jour). J'ai pensé à utiliser cette propriété pour explorer plus facilement la région cardiaque. Le cœur est un organe dont les parties sont en déplacement relatif continuel et qui doit réagir par conséquent dans le sens précédent. On peut donc constituer un écran spécial en disposant dans une boîte ou collant sur un carton assez large une couche épaisse d'iodure d'argent, en haut et au centre de laquelle sera fixée la tache de sulfure phosphorescente. Cet écran promené vis-à-vis du cœur accuse mieux ses limites que les écrans habituels, à condition que les parties voisines de cet organe soient en état d'immobilité.

IV. — J'ai observé que les alcaloïdes émettaient pour la plupart, ainsi que certains autres toxiques, des rayons N en quantité plus ou moins grande, mais toujours notable, et j'ai pu fabriquer, par leur intermédiaire, des écrans présentant des propriétés électives toutes nouvelles qui seront décrites dans une communication spéciale.

Effets sensoriels et généralisation d'action des rayons N dans l'organisme.

Note de M. Augustin Charpentier.

I. — A la fin de notre dernière réunion, j'avais annoncé que certaines observations me portaient à croire à une action positive des rayons N sur l'olfaction, la gustation et sur certains centres auditifs. J'ai pu faire de ces phénomènes une étude suivie, qui m'a permis de confirmer et d'étendre les résultats précédents.

C'est dans le domaine de l'olfaction que les faits sont les plus remarquables, et par leur intensité relative, et parce qu'ils montrent une sorte de réversibilité.

Je n'ai pas à insister sur les précautions toutes spéciales à observer pour faire de bonnes déterminations de la sensibilité olfactive. A ces précautions, j'ajoute l'interposition, entre la source de rayons N et la face, d'une large plaque d'aluminium appuyée contre le dos du nez, et constituant un écran perméable à ces rayons; les déplacements de la source s'opèrent de l'autre côté de l'écran sans créer de courants d'air par rapport à la substance odorante.

On observe alors une augmentation très nette de la sensation quand la source agit à la partie supérieure du nez, au voisinage des taches olfactives. Autre augmentation sensible quand l'action porte immédiatement au-dessus de la bosse frontale moyenne. Enfin, troisième point d'excitation remarquable à la partie médiane et supérieure du crâne en avant du bregma. Il y a donc une influence positive des rayons N, et sur les terminaisons nerveuses, et sur certains centres de l'olfaction.

Il y a, en outre, une influence des mêmes rayons sur la substance odorante elle-même; lorsque la source est rapprochée de cette dernière à distance suffisante du nez pour que la sensibilité ne puisse être modifiée directement, l'intensité odorante est augmentée.

Enfin, les substances odorantes émettent par elles-mêmes des rayons N en quantité très sensible, soit en flacons bouchés, soit à nu; ces rayons traversent le verre, les bouchons, l'aluminium, etc. On peut utiliser ces corps comme sources, soit directement, soit par conduction.

II. — Les rayons N agissent sur la gustation, soit qu'on dépose le corps sapide à la pointe de la langue, soit qu'on le diffuse dans l'intérieur de la bouche; en relevant le voile du palais et arrêtant la respiration, l'approche d'une source (bille d'acier trempé ou autre) de la bouche ouverte accroît la sensation gustative.

Il y avait intérêt à chercher un point du cerveau sur lequel la source radiante aurait été active; je n'ai trouvé qu'un léger effet dans une zone pariétale voisine de celle agissant sur la vision, peut-être un peu antérieure par rapport à cette dernière.

III. — L'étude de l'audition présentait certaines difficultés. Je les ai tournées soit en opérant avec des radiations conduites, soit de préférence en faisant agir sur l'oreille des rayons sonores réfléchis sur une large plaque d'aluminium parallèle à l'oreille et derrière laquelle était déplacée la source radiante.

Dans ces conditions j'ai pu mettre en évidence une certaine action positive de la source placée en face du conduit auditif et un peu en avant, donc probablement action périphérique. En outre, une action centrale nette s'est produite en plaçant la source au-dessus de l'oreille, à 7 ou 8 centimètres du trou auditif, ce qui semble bien correspondre aux centres cérébraux de l'audition.

IV. — Ces effets directs sur les centres et sur les organes sensoriels ne sont pas les seuls qu'on observe. On obtient dans tous les ordres de sensibilité, mais surtout pour l'olfaction et la vision, une action dynamogénique plus faible, mais non moins réelle si l'on applique directement sur un point du corps (doigts, mains, etc.), une source radiante assez intense. Cela doit déjà nous faire penser qu'il y a généralisation de l'action des rayons N à tout l'organisme. En voici maintenant la démonstration, pour ainsi dire anatomique.

V. — Si l'on tient avec les doigts ou sur eux un petit écran phosphorescent, on l'illumine plus ou moins en touchant avec la source de rayons N un point quelconque du corps. L'action, faible en général, est plus accusée si la source est placée en regard d'un nerf se distribuant à la région, et surtout en regard des centres nerveux médullaires et cérébraux. Elle est encore plus marquée dans ces centres eux-mêmes le long des voies nerveuses mettant en communication la partie tenant l'écran avec la zone rolandique du cerveau, et elle atteint son maximum sur

cette zone elle-même, au niveau du centre de la partie intéressée. De plus, quand on est arrivé à ce centre et qu'on maintient la source sur lui, la luminosité de l'écran croît pendant un certain temps d'une façon lentement continue. On trouve ainsi le lieu du maximum plus bas pour le pouce, un peu plus haut pour l'index, puis pour les autres doigts, et ainsi de suite pour le poignet, l'épaule, le membre inférieur.

Ces effets sont symétriques ; si l'écran est changé de côté, les lieux d'excitation maxima changent d'une façon analogue.

L'écran placé sur le cœur brille quand la source agit sur le pneumogastrique, sur le bulbe, sur la partie cervicale inférieure et dorsale supérieure de la moelle. Placé sur la vessie, il s'illumine quand la source est placée contre le centre vésico-spinal de la moelle lombaire, etc.

On peut observer les mêmes phénomènes en remplaçant l'action des rayons N par une excitation faradique assez forte, mais cela sans grand profit, puisque le premier mode d'excitation est indolore.

Il y a à signaler en outre un effet notable en agissant avec la source de rayons N sur le point du corps symétrique de celui qui porte l'écran.

Ces rayons nous fournissent donc une méthode d'étude nouvelle des voies nerveuses pouvant être appliquée sur l'homme vivant. Le caractère presque anatomique de cette méthode ne porte d'ailleurs aucun préjudice aux résultats d'ordre physiologique qu'on peut attendre de l'application et de la généralisation d'effet des rayons N sur l'organisme.

Discussion.

A propos d'une question de M. Garnier demandant si on ne pouvait pas expliquer par une oxydation lente l'émission de rayons N par les essences, M. Guilloz rend compte d'expériences qu'il a faites en janvier avec M. Charpentier pour rechercher si on n'obtiendrait pas une forte émission de ces rayons dans des réactions physiques et chimiques intenses.

Par formation d'un précipité de NaCl par addition d'acide chlorhydrique à une solution saturée de ce sel, dissolution des métaux dans les acides, neutralisation des acides par les bases, etc., ils ont observé une certaine illumination de l'écran, mais sans que ce phénomène soit beaucoup plus marqué que dans d'autres circonstances plus ou moins banales. La production de rayons N, très répandus dans la nature, n'est nullement fonction de l'intensité d'une réaction donnée.

M. Guilloz a cherché aussi s'il ne serait pas possible d'obtenir des sources intenses de rayons N par des procédés physiques analogues à ceux qui donnent des rayons Rœntgen. Faisant le vide dans un tube de Crookes il a reconnu qu'au passage de l'effluve électrique il y avait une émission assez forte quand le vide passait par une valeur déterminée de

2 à 3 millimètres de Hg, mais sans que ce rendement constitue un avantage notable sur la plupart des sources usuelles.

Les rayons N_1 de Blondlot et leurs effets sensoriels.

Note de M. Aug. Charpentier.

M. Blondlot a découvert récemment (*Acad. des sciences*, 29 février) une nouvelle classe de rayons analogues aux rayons N, pouvant être émis par les mêmes sources, mais offrant juste des propriétés inverses : ils diminuent en effet la luminosité des corps phosphorescents. Mêlés aux premiers et masqués par eux dans la lampe Nernst et d'autres sources, ils peuvent être produits isolément ou en proportions prépondérantes. M. Blondlot les obtient par extension de certains fils métalliques (cuivre, etc.). Je les ai produits de mon côté par la compression de quelques corps offrant des propriétés thermomécaniques particulières, certains échantillons de caoutchouc, glace vers 0°, iodure d'argent. La compression ou la flexion du celluloïd, de l'ivoire, en fournissent également.

Il y avait un intérêt spécial à rechercher si l'inversion des propriétés physiques se montrait également dans l'ordre physiologique. J'ai donc étudié l'action des sources de rayons N_1 sur les différents ordres de sensibilité précédemment influencés par les rayons N ordinaires. Mais on rencontre une difficulté particulière, tenant à ce que le corps qui comprime l'iodure d'argent ou l'ivoire fournit des rayons positifs dont l'effet peut masquer celui des nouveaux rayons. On atténue cette influence en comprimant avec la main et en se plaçant à une distance assez grande de la partie à influencer. Le long fil de cuivre étiré de Blondlot peut être utilisé avec avantage dans certaines expériences qui ne demandent pas une localisation très étroite. En tout cas on comprend pourquoi les effets des rayons N_1 pourront ne pas se montrer tout à fait aussi intenses que ceux des rayons N ordinaires, *du moins avec les procédés actuels*.

Mes expériences permettent de dire que *les rayons N_1 produisent sur le système nerveux des effets inverses de ceux des rayons positifs*. Par exemple, ils diminuent l'intensité de la sensation olfactive quand ils agissent soit à la périphérie, soit au centre, sur les points du nez ou du crâne indiqués dans mon autre note de ce jour.

Pour les autres sens, l'expérience, un peu plus délicate, donne des résultats du même ordre. J'ai pu reproduire en sens inverse la plupart des expériences faites avec les rayons positifs et obtenir un affaiblissement de la vision par action centrale ou périphérique, un affaiblissement de la sensation gustative et une diminution de l'audition.

Les rayons N_1 peuvent du reste provoquer à distance les phénomènes précédents, naturellement avec une moindre intensité.

L'organisme émet des rayons N_1, mais ils sont le plus souvent masqués par les rayons positifs. Un cas où l'on peut voir prédominer l'action négative est celui d'une forte contraction statique, c'est-à-dire sans raccourcissement, du biceps ou d'autres muscles. Il faut alors éviter de placer l'écran dans le voisinage immédiat de troncs nerveux, qui donneraient au contraire une augmentation de luminosité.

Influence de la respiration d'oxygène sur l'empoisonnement par la strychnine, chez la grenouille,

par M. Xavier Mathieu.

L'action favorable exercée par la respiration artificielle sur la résistance des mammifères à l'empoisonnement strychnique est un fait hors de conteste, que nombre d'auteurs, depuis une quarantaine d'années déjà, ont contribué à établir, et cherché à expliquer. Après Richter (1862), Leube et Rosenthal (1867) qui, les premiers, constatèrent ce fait, et sous l'influence de l'insufflation pulmonaire virent non seulement la suppression de l'asphyxie, mais encore la disparition des convulsions produites par la strychnine, un grand nombre d'expérimentateurs, notamment Brown-Séquard (1872) et Ch. Richet (1880) (1), reprirent l'étude de ces phénomènes et confirmèrent ces résultats. Des explications diverses, dans le détail desquelles nous ne voulons pas entrer ici, en furent données.

D'autre part, en 1874, un physiologiste russe, Ananoff, (2) et, plus récemment, Osterwald (3), constatèrent sur des rongeurs (lapins, souris, cobayes) que, *sans respiration artificielle*, la respiration spontanée d'oxygène empêchait ou retardait les convulsions et leurs conséquences. Une dose mortelle pour un animal respirant dans les conditions normales, ne l'était plus s'il respirait dans une atmosphère d'O, et les accidents qui avaient été ainsi évités reparaissaient dans l'air pauvre en oxygène.

Il résulte de ces faits, que la disparition des effets toxiques de la strychnine peut donc être obtenue, chez les mammifères considérés, par deux procédés : 1° Une modification de la mécanique respiratoire : l'insufflation pulmonaire; 2° une modification dans la teneur en O du milieu respiratoire.

(1) Ch. Richet. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XCI, p. 131.
(2) Cité, par Osterwald.
(3) Osterwald. *Archiv für experim. Pathol. und Pharmak.*, 1900, p. 451.

De son côté, Winterstein (1), en expérimentant sur des grenouilles, a vu que l'acide carbonique empêche également les convulsions strychniques, et cela par paralysie du système nerveux central. Ces expériences concordent avec celles de Verworn (2), qui est arrivé aux mêmes résultats en faisant, sur la grenouille strychnisée, des circulations artificielles de liquides chargés de CO^2. De plus, il a vu qu'une solution de NaCl chargée d'O rétablit de nouveau complètement l'excitabilité, d'où réapparition des secousses.

Aussi y avait-il lieu de se demander si, sur des animaux à sang froid, l'O avait la même action que sur les rongeurs étudiés par les auteurs précédents, et pouvait empêcher ou tout au moins atténuer les convulsions strychniques. Des expériences sériées et comparatives ont été effectuées dans ce but sur des grenouilles.. Chaque expérience était faite sur deux grenouilles, de poids égal, qui recevaient toutes deux, par la voie hypodermique, une quantité rigoureusement la même de sel de strychnine, et dont l'une était placée dans une atmosphère d'O (provenant d'une bombe), tandis que l'autre, témoin, respirait dans un flacon l'air du laboratoire. Or, quelle qu'ait été la dose de strychnine donnée (depuis des doses très faibles jusqu'à des doses relativement élevées), il n'a été possible de déceler, dans aucune de ces expériences, un retard dans l'apparition des phénomènes toxiques, ou une atténuation de ces manifestations sous l'influence de l'O. Bien plus, la grenouille plongée dans l'atmosphère d'O, presque toujours a paru plus sensible que le témoin à l'action de la strychnine. En chauffant les animaux en expérience vers 30 degrés, le sens du phénomène n'a pas varié; seules, les manifestations de l'empoisonnement apparaissaient, dans ce cas, plus rapidement chez l'un et l'autre animal.

Par contre, des grenouilles injectées, placées dans CO^2, étaient rapidement paralysées, tout comme l'a observé Winterstein, et ne présentaient plus de convulsions strychniques. Et ce fait est bien dû, non à une action particulière de la strychnine en présence de CO^2, mais à ce dernier gaz seul, car le tétanos se manifestait à nouveau chaque fois que la grenouille était replacée à l'air.

En présence de ces résultats, opposés à ceux obtenus par Ananoff et Osterwald, nous devons admettre que le mécanisme de l'action de l'oxygène dans le cas d'empoisonnement strychnique est différent chez les mammifères et chez les batraciens, et cette différence reste à expliquer. Quant à l'exagération légère de la réactivité observée chez les grenouilles plongées dans l'oxygène, elle est peut-être en rapport, dans nos expériences, avec la facilité plus grande d'élimination de CO^2 par l'animal respirant dans O, une moindre quantité de CO^2 étant d'après les

(1) Winterstein. *Archiv für* [*Anat. und*] *Physiol.* Suppl. B, 1900, p. 177.
(2) Verworn. *Ibid.*, p. 166.

expériences de Verworn, une condition favorable à l'excitabilité des centres nerveux.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

SÉANCE DE DÉMONSTRATIONS DU 7 MARS 1904.

M. CHARPENTIER démontre l'émission de rayons N par le corps humain et quelques-unes des conditions qui la font varier.

M. FLORENTIN présente : 1° Des haricots attaqués par la larve de *Laria obtecta Say* et des préparations des deux stades larvaires de cette espèce ; 2° Les préparations de larves de diptères provenant d'un estomac humain.

MM. G. WEBER et P. FERRET démontrent des préparations relatives à des faits déjà publiés par eux : Une coupe sagittale d'embryon de canard âgé de trente-huit heures d'incubation présentant un aspect segmentaire de la corde dorsale dans la région céphalique ; — Des coupes se rapportant à des embryons de Poulet monstrueux obtenus expérimentalement et montrant : 1° des dédoublements du tube nerveux suivant un plan frontal ou un plan sagittal par rapport à l'embryon ; 2° les malformations du corps d'un embryon de soixante-huit heures, sous la dépendance de l'arrêt presque total de développement de l'ébauche médullaire.

MM. ANCEL et BOUIN démontrent l'influence de la glande interstitielle du testicule des Mammifères sur le développement du tractus génital. Ils présentent comparativement des tractus génitaux de Porcs cryptorchides et des préparations de leurs testicules ectopiques. Ils démontrent aussi l'existence de deux sortes de cellules interstitielles chez le Cheval.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 15 MARS 1904

Présidence de M. Livon.

SAC VENTRICULAIRE EXTRA-LARYNGIEN CHEZ L'HOMME,

par MM. BOINET et COMBES.

Les sacs aériens extra-laryngés de l'orang-outang et du gorille ont comme homologue, chez l'homme, le diverticule du ventricule de Morgagni que l'on désigne sous le nom d'*appendice*. Ce prolongement, qui prend naissance au-dessous de l'extrémité de la corde vocale supérieure, s'enfonce entre le feuillet interne du repli aryténo-épliglottique et la face latérale du cartilage thyroïde. Sa longueur habituelle n'est que d'un centimètre. Rarement, il dépasse le bord supérieur du cartilage thyroïde; dans certains cas pourtant, il peut atteindre des dimensions considérables et il forme alors un véritable sac ventriculaire extra-laryngien analogue à celui de certains singes anthropomorphes. M. Gruber (1) en a publié plusieurs exemples dont nous pouvons rapprocher le cas suivant :

OBSERVATION. — P. L., âgé de cinquante-deux ans, ancien chef d'usine, entre dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, le 10 octobre 1903. C'est un homme usé, en pleine crise urémique et presque agonisant. Pendant

(1) W. Gruber, 1875. *Archives von Reichert und Du Rois Reymond.* Heft 5, p. 606. — 1876. *Virchow's Arch.*, Band LXVII. p. 361. — 1879. *Virchow's Arch.*, Band LXVIII, p. 106. — 1885. *Virchow's Arch.*, Band CII.

son interrogatoire, la voix est basse, sourde, rauque, étouffée, presque éructante; elle devient progressivement plus forte. Nous fûmes étonnés de voir, tandis qu'il parlait, la partie latérale droite de son cou augmenter de volume. La tuméfaction gazeuse, aérienne, ainsi produite, prenait progressivement une extension considérable au point d'atteindre la grosseur d'un œuf de poule, pendant les grands efforts de phonation et d'expiration ; puis, à l'état de repos, elle se réduisait d'elle-même. Elle était limitée au côté droit et s'étendait du rebord du maxillaire inférieur au niveau du cartilage thyroïde. La peau était normale, sans adhérences profondes. L'absence de battements, la sonorité de la poche à la percussion, ses variations de volume pendant la toux, les expirations exagérées et la phonation permettaient de faire le diagnostic de sac ventriculaire aérien qui fut confirmé par l'autopsie faite le 19.

Autopsie. — Au dessous de l'aponévrose cervicale superficielle (dont une expansion lui forme une capsule fibreuse indépendante, mais l'entourant de toutes parts), se trouve une poche arrondie, aux parois plissées et mesurant à l'état de vacuité deux centimètres et demi de diamètre. Ce sac aérien communique avec le larynx par un long pédicule dirigé de haut en bas et de dehors en dedans, recouvert par le muscle thyro-hyoïdien d'abord, par la face profonde du cartilage thyroïde ensuite. Son orifice terminal est situé dans le ventricule de Morgagni, au dessous de la corde vocale supérieure. En précisant davantage, nous devons décrire séparément : I l'*orifice laryngien*, et II le *sac* que l'on peut diviser, selon ses rapports, en trois portions : *sous-thyroïdienne*, *sous thyro-hyoïdienne* et *cervicale*.

I. — L'*orifice laryngien* est situé à la partie antérieure et externe du ventricule latéral droit; c'est une fente allongée et béante de cinq millimètres de longueur, située au niveau de l'extrémité antérieure de la corde vocale supérieure et légèrement en dehors. Elle présente la même situation et les mêmes rapports que l'orifice normal de l'appendice; elle est donc limitée en dedans par la face inférieure de la corde vocale supérieure, en dehors par la paroi externe du ventricule.

II. — La *portion sous-thyroïdienne du sac* est formée par un long pédicule qui chemine au milieu d'une atmosphère de tissu cellulo-graisseux. Elle est en rapport en dehors avec le cartilage thyroïde, en dedans avec les muscles thyro-aryténoïdien, thyro-épiglottique et la muqueuse du larynx. Ses dimensions sont de deux centimètres de longueur sur deux millimètres d'épaisseur.

La *seconde portion*, intermédiaire entre le sac proprement dit et son pédicule présente une longueur d'un centimètre et un aspect infundibuliforme. Elle est recouverte par le muscle thyro-hyoïdien, longe la partie supérieure du cartilage thyroïde et repose en dedans sur la membrane thyro-hyoïdienne.

La *portion cervicale*, enfin, qui forme la partie la plus importante du sac, se présente sous l'aspect d'une poche plissée. Tandis qu'elle atteignait pendant la vie, sous les efforts d'expiration, le volume d'un œuf de poule ; son diamètre mesure à peine, à l'état de vacuité, deux centimètres et demi. A travers l'expansion aponévrotique qui lui constitue une sorte de gaîne, sa face profonde correspond à l'os hyoïde, à la membrane thyro-hyoïdienne, au muscle constricteur du pharynx, aux artères thyroïdienne supérieure et linguale. Sa face superficielle est recouverte par le muscle sterno-cléido-mastoïdien, l'apo-

névrose cervicale superficielle, le peaucier et la peau. Son bord supérieur est en connexion avec le ventre postérieur du digastrique, le muscle stylo-hyoïdien et la glande sous-maxillaire; son bord postérieur répond en arrière à la carotide externe et à ses branches, l'artère linguale et l'artère thyroïdienne supérieure. Cette dernière longe ensuite son bord inférieur. Il n'existe pas d'anomalie au niveau de l'appendice laryngé du côté gauche.

L'*examen microscopique* de la paroi de ce sac ventriculaire montre : 1° Une couche externe de tissu cellulaire très lâche, adhérant faiblement à la poche aponévrotique et facilitent ainsi les variations de volume du sac extra-laryngé pendant la phonation; 2° Une couche résistante, fibreuse; 3° Une couche fibro-musculaire contenant des vaisseaux assez nombreux; 4° Une muqueuse plissée, présentant des villosités peu vascularisées et recouvertes d'un épithélium de revêtement à type cylindrique.

En résumé, ce sac laryngien extra-ventriculaire que l'on observe exceptionnellement chez l'homme, est constitué par un développement exagéré de l'appendice du ventricule de Morgagni; il est comparable aux larges diverticules laryngés, aux sacs aériens qui existent normalement chez certains singes anthropomorphes, tels que les orangs et les gorilles.

Les adducteurs du Maki,

par M. Alezais.

Meckel signale chez les Makis le développement imparfait des adducteurs qu'il attribue à l'état prononcé d'abduction dans lequel ces animaux tiennent constamment leurs cuisses. Le professeur Le Double (1) qui cite Meckel ajoute qu'il n'y a point de trace chez ces animaux du grand adducteur, le court et le long adducteur n'occupant même que les deux tiers supérieurs du fémur.

Sans discuter la cause invoquée par Meckel, il me semble difficile d'admettre l'absence du grand adducteur. Il faut tenir compte, à vrai dire, de la confusion très grande, surtout dans le groupe des adducteurs, qui résulte des dénominations différentes employées par les auteurs.

J'ai eu l'occasion, grâce à l'obligeance du Dr Siépi, de disséquer un Maki, *Lemur mongos, var. rufus*, et voici la disposition que m'ont paru présenter chez lui les muscles adducteurs.

On trouve sans peine le pectiné et le moyen adducteur, le premier, facilement reconnaissable à son innervation par le crural, le second un peu plus étroit que le précédent, tous les deux étendus de la crête pectinéale au tiers supérieur de la ligne âpre du fémur.

(1) Le Double. *Variations du système musculaire de l'homme*, t. II, p. 299.

Un peu plus en dedans, sous le droit interne, on trouve un corps charnu qui s'insère le long de la partie antérieure de la symphyse pubienne. Il se porte en dehors et en bas et se condense sur une lame fibreuse qui se fixe au fémur derrière le pectiné.

Sa face profonde couvre l'obturateur externe, l'obturateur intermédiaire et l'émergence du nerf obturateur. Un filet de ce dernier le traverse pour se rendre d'une part au moyen adducteur, de l'autre au grand adducteur et au droit interne. L'insertion pubienne et les rapports de ce muscle avec les filets de l'obturateur me semblent caractéristiques du petit adducteur. Chez l'homme, c'est également au-dessous du petit adducteur que passe le filet nerveux qui se rend au grand adducteur. Aussi je crois devoir considérer chez le Lapin, comme représentant le petit adducteur, parce qu'il répond exactement à ces caractères, le faisceau charnu que j'avais décrit sous le nom de portion superficielle ou antérieure du grand adducteur (1).

Le grand adducteur du Maki, comme l'indique Meckel, n'est pas très puissant. Je l'ai vu cependant descendre jusqu'au voisinage du condyle fémoral, qu'il n'atteint pas, comme dans tous les cas où il est privé de l'ischio-condylien

Il comprend une première portion superficielle, qui naît au-dessous du petit adducteur le long des deux tiers antérieurs de la symphyse. On pourrait peut-être la rattacher à ce dernier muscle qui est souvent divisé en deux portions. Je ne vois aucune raison décisive de l'attribuer à l'un plutôt qu'à l'autre de ces adducteurs, sinon qu'elle se termine près de la partie moyenne du fémur sur une lame aponévrotique dont la face postérieure reçoit des fibres de la portion profonde ou tendineuse du grand. Celle-ci, qui est la plus considérable, naît par un tendon de l'angle sous-symphysien et s'implante sur les deux quarts moyens du fémur.

Enfin, de la branche ischio-pubienne, en partie recouverte par le demi-membraneux, naît une lame charnue qui se porte sous le grand adducteur, derrière le petit trochanter, où elle prend insertion. C'est le quatrième adducteur ou adductor minimus, portion supérieure ou transversale du grand. Elle reçoit en avant un filet de la branche de l'obturateur qui a innervé le grand et en arrière un filet du même nerf qui a passé sous le bord postérieur de l'obturateur externe.

Pour compléter cette description, il faut ajouter que l'ischio-condylien existe, mais très réduit et modifié dans son insertion supérieure.

Il forme un petit faisceau grêle qui s'insère avec le fémoro-coccygien sur les apophyses transverses caudales. Le fémoro-coccygien forme une grosse masse charnue qui prolonge le grand fessier jusqu'à l'extrémité inférieure du fémur. Elle prend naissance sur l'aponévrose lombo-sacrée

(1) *Myologie des Rongeurs*, 1900, p. 274.

et sur une arcade fibreuse qui contourne les muscles de la queue pour se fixer à la troisième apophyse transverse caudale. De sa face interne qui est longée par le nerf sciatique, on voit se détacher un faisceau charnu qui en est séparé par le filet du sciatique allant au biceps et au demi-tendineux, puis par le sciatique lui-même. Ce faisceau vient se fusionner avec la partie moyenne de la portion tendineuse du grand adducteur. Je me crois autorisé à voir dans ce faisceau l'ischio-condylien ou présemi-membraneux des Allemands. Il est innervé par le sciatique, et, s'il a perdu dans le cas présent ses connexions avec le demi-membraneux, le fait n'est pas sans exemple. Leche (1) a montré que ce faisceau mal fixé pouvait s'insérer sur les vertèbres caudales en même temps que sur l'ischion (Cricetus) ou sur les vertèbres caudales seules (Aulacodus, Eretizon, Mus decumanus), comme nous le trouvons chez le Maki. Le Maki, outre le pectiné, le moyen adducteur, le petit adducteur, présente donc le grand adducteur avec trois portions, superficielle, profonde et supérieure ou transversale, et un ischio-condylien très réduit à insertion caudale.

Que devient l'adrénaline dans l'organisme?

par M. Ch. Livon.

Un fait qui frappe lorsque l'on expérimente l'effet de l'adrénaline en injection intraveineuse, c'est le peu de durée de l'hypertension. Il y a donc une transformation rapide de la substance dans l'organisme ou bien une élimination presque immédiate. Je me suis assuré que l'élimination ne se faisait pas par les urines. Il y a donc une transformation ou une destruction, mais où se fait-elle?

Langlois triturant du foie avec de l'extrait capsulaire a déjà constaté que le tissu du foie détruisait le principe hypertensif.

En pratiquant des injections lentes dans une des branches de la veine porte, j'ai constaté que le foie retenait la plus grande partie de l'adrénaline ; mais il en passe toujours dans la circulation générale et le foie n'arrête pas tout.

J'ai donc cherché si d'autres tissus n'auraient pas une action encore plus nette.

J'ai vu expérimentalement que le sang seul, défibriné ou non, n'avait aucune action.

(1) *Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs.* Leipzig, Lief. 42, 43, 44, p. 874.

Je me suis adressé aux muscles :

En injectant une solution faible d'adrénaline Clin dans l'artère fémorale d'un chien et en faisant ainsi passer la substance à travers des masses musculaires assez fortes, soit à l'état de repos, soit à l'état d'activité (mais sans fatigue), j'ai obtenu des tracés sur lesquels on ne voit plus qu'une très légère hypertension.

Il est permis d'en conclure que le tissu musculaire est l'un des points de destruction de l'adrénaline.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.*)

La formule hémoleucocytaire du nouveau-né normal,

par MM. A. Raybaud et L. Vernet.

Il n'a été publié qu'un nombre assez restreint de travaux portant sur l'hématologie du nouveau-né, et les auteurs qui ont étudié la formule hémoleucocytaire dans la première enfance concluent tous à l'existence d'une mononucléose physiologique chez le nourrisson. Nos recherches personnelles portant sur 17 enfants sains (1) âgés respectivement de 1/2 heure, 2 heures, 5 heures, 7 heures, 9 heures, 15 heures, 24 heures (2 cas), 3 jours, 5 jours, 7 jours, 15 jours, 21 jours, 6 mois 1/2, 11 mois et 1 an (2 cas) viennent, pour une part, à l'appui de cette opinion ; mais elles font ressortir une notion nouvelle dont l'importance nous paraît ne devoir pas être négligée.

Nous avons noté, en effet, que si l'on groupait les cas suivant l'âge respectif des enfants, il apparaissait une différence bien nette, au point de vue de la composition globulaire du sang, entre le nouveau-né dans les premières heures et le nourrisson dans la première année.

La moyenne des formules leucocytaires des huit enfants observés au cours de leur première journée donne, pour 100 globules blancs :

Lymphocytes	13,9
Moyens et petits mononucléaires	10,1
Grands mononucléaires	8,2
Formes de transition	1,6
Polynucléaires neutrophiles	65,5
Éosinophiles	0,7

(1) Voir le détail des observations in : *Thèse* Vernet, Montpellier, 1904 ; *La formule hémoleucocytaire du nouveau-né et du nourrisson à l'état normal et pathologique*, p. 22.

Pour les neuf enfants âgés de 3 jours à 1 an, nous avons un pourcentage bien différent, soit :

Lymphocytes	16,3
Moyens et petits mononucléaires	35,5
Grands mononucléaires	13
Formes de transition	2,9
Polynucléaires neutrophiles	31,5
Éosinophiles	0,8

Cette dernière formule est assez comparable à celles données par Jolly, Meunier, Max Carstanjen, etc. Mais la moyenne des huit autres cas montre que la mononucléose signalée par les auteurs est précédée d'une période, durant les premières heures de la vie, où les polynucléaires sont franchement prédominants.

(*Travail de la clinique et du laboratoire de M. le professeur L. D'Astros.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 26 MARS 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

M. Waldeyer, membre honoraire, et M. Prenant, membre correspondant, assistent à la séance.

Sur la répartition des *Anophelinae*, a Madagascar,

par M. Léon Dyé.

Ayant été chargé par M. le professeur Blanchard d'examiner les envois de Moustiques de Madagascar reçus par son laboratoire, j'ai pensé qu'il était utile de faire connaître la proportion des *Anophelinae* rencontrée dans ces différents lots.

On sait que ce sont les Culicides de la sous-famille des *Anophelinae* qui propagent le paludisme. Je n'ai pas pensé qu'il fût utile d'établir le pourcentage des *Anophelinae* récoltés en un même lieu, ce chiffre n'ayant rien d'absolu : la récolte d'une même localité peut varier considérablement dans la même journée selon l'heure de la récolte; de plus elle est souvent envoyée à plusieurs destinataires, ce qui fausse les résultats obtenus; enfin, pour être à peu près exact, ce pourcentage doit porter sur un nombre très considérable de Moustiques récoltés à des époques différentes de l'année, ce qui est rarement le cas.

Pour la commodité de la répartition des *Anophelinae*, je diviserai l'île en quatre régions correspondant aux zones climatériques bien tranchées de Madagascar. Cette enquête porte sur plus de 2.500 Culicides; elle vient s'ajouter à celle entreprise par M. Laveran sur le même sujet (1).

Région centrale. — I. *Tananarive*. Deux lots comprenant 115 Culicides récoltés par le Dr Boucher des troupes coloniales et communiqués par M. le Dr Vincent, médecin-inspecteur des troupes coloniales; en novembre 1903, 27 Moustiques pris à l'Institut Pasteur, pas d'*Anophelinae*; à la même époque, 88 Moustiques pris dans la caserne des tirailleurs malgaches, pas d'*Anophelinae*.

Région australe. — I. *Imanombo*. Sur 70 Moustiques récoltés en 1901 par le Dr Decorse des troupes coloniales, 66 *Anophelinae*.

Région orientale. — I. *Fort-Dauphin* : deux lots. En décembre 1900,

(1) A. Laveran. *Société de Biologie*, 3 février 1900, 1er mars 1902, 31 janvier et 14 novembre 1903. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 6 avril 1903. — *Académie de Médecine*, 8 mars 1904.

17 Moustiques recueillis par M. Alluaud, pas d'*Anophelinae*; en 1901, 28 Moustiques recueillis par le Dr Decorse, pas d'*Anophelinae*. — II. *Mananjary*. Un lot capturé en 1902 par le Dr Vassal des troupes coloniales : sur 10 Moustiques, 3 *Anophelinae*. — III. *Diego-Suarez*. Premier lot : Moustiques d'Ankourik pris en 1901 et 1902 par le Dr Aurégan, médecin de la marine. En janvier, 26 Moustiques dont 15 *Anophelinae* ; en juillet, 1 Moustique du groupe des *Anophelinae*; en décembre, 54 Moustiques dont 4 *Anophelinae*. Deuxième lot : 160 Moustiques recueillis en février 1903 et communiqués par M. le Dr Vincent : sur 123 Moustiques de Diego-Suarez, 5 *Anophelinae*; sur 37 Moustiques des environs de Diego-Suarez, pas d'*Anophelinae*.

Région occidentale. — I. *Nossi-Bé*. Moustiques recueillis par le Dr Joly, médecin de la marine, en divers endroits en 1900 : en mars, 211 Moustiques dont 1 *Anophelina*; en avril, 141 Moustiques et pas d'*Anophelinae* ; en mai, 67 Moustiques, pas d'*Anophelinae*. — II. *Andrialana*. Sur 55 Moustiques pris dans la brousse par le Dr Joly le 12 Mai 1900, 1 *Anophelina*. — III. *Mamoko*. Sur 4 Moustiques capturés en Mars 1900 par le Dr Joly, pas d'*Anophelinae*. — IV. *Cap Saint-André*. Sur 7 Moustiques capturés en 1901 par le Dr Joly, pas d'*Anophelinae*. — V. *Maevatanana*. Cinq lots de Culicides capturés en 1900 par le Dr Decorse. En janvier : sur 820 Moustiques pris dans des cases près des bords de l'Ikopa, 176 *Anophelinae*. En février : sur 20 Moustiques pris aux abords du marais bordant la rivière Ikopa, 2 *Anophelinae*; sur 372 Moustiques pris à l'ambulance près de l'Ikopa, 113 *Anophelinae*; sur 174 Moustiques pris dans les appartements, 154 *Anophelinae* ; sur 87 Moustiques pris dans les moustiquaires des fiévreux à l'ambulance, 4 *Anophelinae*.

La plupart de ces *Anophelinae* appartiennent à l'espèce *Pyretophorus costalis* (Lœw, 1866) qui semble bien être l'espèce la plus répandue dans l'île; ils sont presque tous gorgés de sang. Ce Moustique doit jouer un rôle considérable dans la propagation du paludisme à Madagascar; on le trouve en abondance du Nord (*Diego-Suarez*) au Sud (*Imanombo*), et souvent loin dans l'intérieur, comme c'est le cas pour *Imanombo* et *Maevatanana*. Je pense qu'il est utile d'attirer particulièrement l'attention des autorités de l'île sur son extrême fréquence à Maevatanana : cette localité, une des plus insalubres de l'île, se trouve située sur la route de Majunga à Tananarive où nos troupes furent décimées par le paludisme lors de l'expédition de Madagascar. Il semble donc possible de l'assainir en y entreprenant la lutte contre les Moustiques.

J'ai souvent rencontré sur ces Moustiques malgaches les Acariens parasites signalés par différents auteurs; ce sont des larves d'Hydrachnides indéterminables. Sur 18 Culicides parasités, il y a 1 *Culex*, 4 *Pyretophorus* et 13 *Mansonia* : les *Mansonia* ont presque toujours plusieurs parasites, quelquefois jusqu'à quatre sur le même individu.

Oranges prolifères,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà apporté il y a trois semaines une orange d'Espagne dans laquelle était incluse une petite orange présentant un péricarpe complet ; voici un autre exemple semblable, de même provenance. Je n'insisterai pas sur la description de ces proliférations qui a été souvent donnée (1).

Horripilation unilatérale paroxystique,

par M. Ch. Féré.

L'horripilation peut s'associer à d'autres troubles paroxystiques de l'épilepsie ou de l'hystérie, comme j'ai eu occasion d'en citer des exemples (2). Elle se manifeste quelquefois d'une façon brusque et tout à fait éphémère. Hutchinson cite un alcoolique de cinquante ans qui avait des attaques d'une minute avec pâleur et occlusion des yeux, attribuées au petit mal avec une grande vraisemblance (3).

La coïncidence de l'horripilation avec des troubles moteurs et sensoriels paraît plus propre encore à mettre en évidence les connexions cérébrales du phénomène. On en trouve un exemple dans le fait suivant :

M. H..., cinquante-trois ans, arthritique est sujet depuis son adolescence à des migraines ophtalmiques. Les premiers accès étaient constitués par une douleur sus-orbitaire avec scotome scintillant hémianopsique droit, durant environ une demi-heure, et suivie de vomissements alimentaires ou glaireux. Puis sont survenus des accès avec convulsions et troubles paresthésiques de la face et du membre supérieur droit. Dans les migraines ordinaires et les migraines accompagnées, il éprouve souvent une sensation de chair de poule qui s'étend de la face au cou et plus ou moins sur le membre supérieur du côté droit. Les personnes qui vivent avec lui ont constaté l'horripilation. Il y a une douzaine d'années il a eu coup sur coup plusieurs accès avec épilepsie partielle, qui m'ont donné l'occasion de l'observer. On a pu s'assurer que les écarts

(1) Moquin-Tandon, *Éléments de tératologie végétale*, 1841, p. 388. — M. T. Masters, *Vegetable teratology*, 1869, 139 et 389. — O. Penzig, *Pflanzen Teratologie*, 1890. Bd 1, 342. — G. Vitoux, Fleurs et fruits prolifères (*Revue universelle des inventions nouvelles*, édition C, sciences naturelles, 5 juillet 1892, p. 56). — H. Fockeu. Une monstruosité du citrus aurantium (*Revue générale de botanique*, 1902. t. XIV, p. 97).

(2) Note sur un cas d'épilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, p. 1034).

(3) Hutchinson (J.), *Arch. of surgery*, 1897, t. VIII, p. 311 ; 1898, t. IX, p. 133.

de régime jouaient un grand rôle dans la production des attaques accompagnées, tandis que les attaques ordinaires se produisaient malgré l'hygiène, mais qu'elles étaient influencées par le bromure de potassium. Au cours du traitement on a vu apparaître des crises frustes sous forme de céphalées paroxystiques sans accompagnement sensoriel, de scotome hémianopsique sans douleur, de difficulté d'articulation, d'engourdissement paresthésique ou de chair de poule localisée. Après deux ans de traitement régulier le malade s'est lassé et il n'y revient que quand les secousses du bras le rappellent à la réalité du danger.

La particularité du cas réside dans la présence de l'horripilation. Je n'ai pu que récemment la constater.

Le sujet était venu me consulter pour une névralgie crurale et, comme il s'occupe de chiromancie, il profitait de l'occasion pour avoir mon avis sur des empreintes de paumes de la main. Il insistait sur la disposition de certaines lignes papillaires dont la description nécessitait une attention soutenue et fatigante qui détermina un accès de migraine. La pâleur plus marquée de la moitié droite du visage s'accompagne d'un redressement des poils follets de la joue et du pourtour de l'orbite, dont l'aspect tranche avec celui du côté opposé. Les poils de la nuque présentent le même aspect, de même que ceux de l'avant-bras, le bras et l'épaule; mais sauf à la nuque l'horripilation n'arrive pas jusqu'à la ligne médiane. Le scotome hémianopsique a suivi de près la pâleur; puis est arrivée la douleur qui n'a pas été très intense ; il y a eu peu de difficulté de l'articulation et quelques secousses dans la main paresthésique. L'horripilation a pu être observée pendant environ vingt minutes; elle a cessé sur toute l'étendue qu'elle occupait, en même temps que le scotome. La dilatation de la pupille persistait. L'apparition et la disparition de l'horripilation en même temps que d'autres troubles d'origine cérébrale paraissent indiquer le voisinage du siège des troubles vraisemblablement circulatoires déterminants.

Note sur l'action physiologique du suc de valériane,

par M. Ch. Féré.

J'ai déjà eu occasion de signaler l'action excitante préalable de plusieurs préparations de valériane (1). J'ai fait cet hiver quelques expériences avec le suc de valériane étudié par MM. Pouchet et Chevalier (2). Je me suis servi de l'ergographe de Mosso, en soulevant

(1) Contribution à l'étude de l'action physiologique de la valériane et des valérianates (*Arch. de neurologie*, 1902, n° 79, t. XIV, 2e série, p. 22).

(2) Etude pharmacologique et pharmacodynamique sur le suc de valériane (*Bull. gén. de thérap.*, 1904, p. 139. — *Les nouveaux remèdes*, 1904, p. 73).

chaque seconde un poids de 3 kilogs avec le médius droit et renouvelant l'effort après une minute de repos.

Le suc de valériane a été pris soit au début du travail, soit après le 20e ergogramme. Tantôt le suc a été seulement dégusté, tantôt il a été dégluti immédiatement. L'excitation primitive (sensorielle) a varié suivant la quantité et il en a été de même de l'excitation secondaire (dans le cas de déglutition) comme on le voit d'après les chiffres suivants.

Travail en kilogrammètres du médius droit.

ERGOGRAMMES	EXP. A. Déglutition de 4 cent. cubes.	EXP. B. Dégustation de 4 cent. cubes.	EXP. C. Déglutition de 5 cent. cubes.	EXP. D. Dégustation de 5 cent. cubes.
1	4,89	4,17	3,54	4,71
2	2,40	2,01	1,68	2,13
3	2,13	1,80	1,83	1,62
4	1,89	1,50	3,75	1,38
5	1,83	1,23	5,37	1,35
6	4,11	1,08	6,12	1,29
7	4,77	1,23	9,45	1,14
8	6,30	1,20	1,55	1,14
9	3,45	1,11	1,08	1,11
10	1,68	1,35	0,81	1,26
11	1,68	1,44	0,72	1,02
12	1,29	1,41	0,93	1,11
13	1,38	1,23	0,66	0,63
14	1,11	1,08	0,60	0,72
15	1,14	1,11	0,60	0,75
16	1,14	1,02	0,48	0,54
17	1,14	0,96	0,52	0,57
18	0,96	0,93	0,36	0,54
19	0,75	0,87	0,33	0,51
20	0,60	0,78	0,33	0,51
	Dégustation de 4 cent. cubes.	Déglutition de 4 cent. cubes.	Dégustation de 5 cent. cubes.	Déglutition de 5 cent. cubes.
21	10,80	8,46	12,27	9,27
22	1,23	1,38	0,99	1,65
23	0,90	1,20	0,66	1,32
24	0,84	6,69	0,57	1,05
25	0,78	7,62	0,42	0,96
26	0,60	7,47	0,33	3,57
27	0,51	3,90	0,36	8,34
28	1,02	1,68	0,45	9,54
29	0,87	1,68	0,33	3,45
30	0,60	1,47	0,24	1,05
31	0,63	1,08	0,24	0,66
32	0,57	1,11	0,24	1,02
33	0,48	0,90	0,21	0,36
34	0,45	0,81	0,15	0,33
35	0,36	1,41	0,12	0,24
36	0,33	0,60	0,09	0,24
37	0,33	0,45	0,075	0,18
38	0,30	0,36	0,06	0,15
39	0,24	0,27	0,06	0,09
40	0,18	0,24	0,03	0,09

La déglutition au repos détermine une excitation qui se montre dès le quatrième ergogramme si la dose atteint 5 centimètres cubes, plus tardive si la dose est moins forte.

La déglutition au cours de la fatigue provoque une excitation immédiate due à l'excitation sensorielle, puis une excitation secondaire, suivie comme dans le premier cas d'une dépression définitive.

L'effet excitant de la dégustation est immédiat et très prononcé dans la fatigue; il manque souvent au repos, quelle que soit la dose.

Note sur l'influence de l'acide formique sur le travail,

par M. Ch. Féré.

L'action excitante de l'acide formique sur l'activité musculaire a été signalée à la Société de Médecine de Lyon, par M. Clément (1).

J'ai voulu me rendre compte de cette action à l'aide de l'ergographe de Mosso.

Dans chaque expérience, faite à la même heure le matin, je prenais 40 ergogrammes à une minute d'intervalle (médius droit 3 kilogrammes soulevés chaque seconde). Quand l'acide formique (II ou IV gouttes dans 25 centimètres cubes d'eau distillée) est dégusté au début du travail il détermine une dépression à la manière des excitations fortes en général. Quand il est dégusté après le 20ᵉ ergogramme, c'est-à-dire quand la fatigue est déjà marquée, il produit une excitation intense.

Quand la même quantité est déglutie au repos avant le travail, on observe la même dépression immédiate; puis au 3ᵉ ou 4ᵉ ergogramme le travail remonte, dépassant la normale pour un certain nombre d'ergogrammes; mais quand on arrive au 20ᵉ ergogramme, la fatigue est plus marquée que lorsqu'on a travaillé sans excitation aucune. Comme les autres excitants, l'acide formique a un effet exaltant transitoire et il précipite la fatigue. Quand la déglutition de la même quantité a lieu, non plus au début du travail, mais après le 20ᵉ ergogramme, au cours de la fatigue, il se produit une excitation immédiate du travail due à l'excitation sensorielle, puis une recrudescence, vers le 3ᵉ ou 4ᵉ ergogramme, en rapport avec l'action interne de l'acide formique. Cette action secondaire dure plus longtemps que lorqu'on l'a mise en jeu au repos, et elle est plus forte. L'augmentation de l'excitabilité dans la fatigue se retrouve dans un grand nombre d'autres circonstances.

(1) E. Clément. Action de l'acide formique sur le système musculaire; *Lyon Médical*, 1903, t. CI, p. 161.

Le formiate de soude a été essayé de la même manière à des doses à peu près doubles, pour les rendre analogues au point de vue de la quantité d'acide formique. La dépression et l'excitation primitives sont à peu près nulles; l'action sensorielle est à peu près insensible; l'action secondaire est très analogue à celle de l'acide formique.

Faits expérimentaux relatifs a l'influence de la fatigue sur le contrôle,

par M. Ch. Féré.

Lorsqu'on économise l'effort dans le travail ergographique en arrêtant les soulèvements avant que la fatigue soit arrivée jusqu'à l'impuissance, on détermine une excitation (1).

Si l'économie de l'effort porte non plus sur le nombre des soulèvements, mais sur leur hauteur, on obtient aussi une excitation momentanée : après un certain nombre de tractions volontairement limitées on peut obtenir avec un repos court insuffisant à la réparation totale un ergogramme plus considérable qu'un ergogramme fait dans les mêmes conditions après un repos total.

Dans un certain nombre d'expériences de ce genre, j'ai eu occasion de faire quelques remarques qui me paraissent de quelque intérêt.

Les soulèvements volontairement réservés dans leur hauteur sont moins élevés quand c'est le médius droit qui travaille. La hauteur des soulèvements diminue généralement au 2e ergogramme fait après une minute de repos, puis elle augmente progressivement aux ergogrammes suivants, exécutés avec les mêmes intervalles. L'habitude favorise un instant la réserve, puis la réserve devient plus difficile à mesure que la fatigue augmente.

La diminution de la capacité de la réserve, c'est-à-dire du contrôle de l'effort sous l'influence de la fatigue, est suspendue par les influences capables de masquer la fatigue. Quand au cours d'une série d'ergogrammes à tractions réservées, dont la hauteur moyenne s'accroît avec la fatigue, on fait intervenir une excitation sensorielle, visuelle, auditive, gustative, olfactive, tactile, on voit que l'ergogramme suivant, en même temps qu'il augmente par le nombre des soulèvements, diminue considérablement dans sa hauteur moyenne, c'est-à-dire que sous l'influence de l'excitation, en même temps que la capacité de travail, la capacité de la réserve de l'effort, du contrôle, s'est relevée.

(1) Ch. Féré. Note sur l'effet physiologique de l'économie de l'effort (*C. R de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 71).

Le rôle de la fatigue dans la diminution du contrôle se montre spontanément dans un grand nombre de faits, chez les veilleurs de nuit de différentes catégories, par exemple, qui sont en même temps plus excitables.

Procédé d'étude de l'écoulement de la lymphe par la fistule du canal thoracique dans le thorax,

par M. Lucien Camus.

Les branches nombreuses que présente le canal thoracique à son abouchement dans le système veineux rendent parfois difficile et souvent incertaine la dérivation totale de la lymphe au dehors. C'est pour remédier à cet inconvénient que certains physiologistes ont eu recours à la ligature des veines qui aboutissent au confluent veineux et ont conseillé de placer la canule lymphatique dans le confluent veineux lui-même.

A cette technique, j'ai proposé, il y a longtemps (1), de substituer un autre procédé, celui de la fistule du canal thoracique avant sa division, c'est-à-dire dans le thorax même. L'opération est fort simple sur un animal à bulbe coupé auquel on fait la respiration artificielle, elle ne nécessite que la section de la deuxième et de la troisième côtes et elle peut être réalisée en une dizaine de minutes. Si l'on peut ainsi recueillir toute la lymphe du canal thoracique on n'est pas cependant à l'abri d'une autre difficulté importante, celle de la coagulation de la lymphe qui modifie souvent profondément les conditions de l'écoulement. Depuis longtemps on a tourné cette difficulté en rendant la lymphe incoagulable; c'est ce que j'ai pensé faire aussi dans quelques expériences en injectant de petites doses de peptone aux chiens préparés suivant ma technique. Je dois dire que j'ai complètement échoué dans cette dernière tentative. Les chiens qui ont le bulbe coupé et le thorax ouvert ne survivent pas à l'injection de peptone, même quand cette substance est injectée à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par kilogramme. La pression sanguine s'abaisse d'abord brusquement, puis lentement et progressivement, et cinq à six minutes après l'injection le cœur s'arrête en diastole. Ce n'est pas à la section du bulbe qu'est attribuable la mort, car les chiens qui ont le bulbe coupé et qui n'ont pas le thorax ouvert supportent bien l'injection de peptone. Ce n'est pas non plus l'ouverture du thorax qui fait mourir les chiens peptonisés, car les animaux anesthésiés auxquels on ouvre le thorax supportent aussi très bien l'injection de peptone.

(1) *Soc. de Biol.*, 9e série, V, 1023, 23 décembre 1893, et *Recherches sur la circulation lymphatique*, p. 25; Paris, 1894.

Ainsi la mort des chiens peptonisés qui ont le thorax ouvert et le bulbe sectionné tient aux influences combinées de ces deux conditions expérimentales.

Je ne m'attarderai pas plus longtemps ici à l'étude du mécanisme de la mort chez ces animaux et je résumerai mes recherches en disant que l'on peut suivre très aisément l'écoulement de la lymphe à l'aide d'une fistule du canal thoracique dans le thorax chez les chiens chloralosés et légèrement peptonisés. On peut ainsi recueillir pendant plusieurs heures la totalité de la lymphe sans qu'à aucun moment l'expérience soit troublée par la formation de caillots.

Action de l'adrénaline sur l'écoulement de la lymphe,

par M. Lucien Camus.

J'ai appliqué le procédé précédemment décrit de la fistule du canal thoracique dans le thorax chez des animaux légèrement peptonisés pour suivre l'influence des injections d'adrénaline (1) sur l'écoulement de la lymphe. Les injections d'adrénaline ont été faites dans le système veineux, soit dans une veine mésentérique, soit dans la veine saphène. L'écoulement de la lymphe a toujours été inscrit à l'aide du rhéographe, et la pression sanguine de l'artère fémorale a été enregistrée dans plusieurs expériences.

Dans tous les cas l'injection d'adrénaline est suivie d'un écoulement plus abondant de la lymphe. Les graphiques que je présente montrent nettement ce phénomène en même temps qu'ils permettent de constater des effets différents suivant que l'injection a été faite dans l'une ou l'autre veine. A la suite de l'injection dans la veine saphène, l'écoulement de la lymphe diminue très passagèrement, puis s'élève immédiatement après, d'une façon brusque; le maximum d'écoulement rapidement atteint est de courte durée, et la courbe tout en s'abaissant ensuite progressivement reste pendant un certain temps au-dessus de son niveau normal. Après l'injection dans la veine mésentérique on n'observe pas la courte phase de la diminution d'écoulement, et l'augmentation qui se produit se fait progressivement sans jamais atteindre un maximum aussi élevé que dans le cas de l'injection dans la veine d'un membre.

En présence de ces résultats on doit se demander quelle relation

(1) Les solutions d'adrénaline que j'ai employées pour ces expériences sont les solutions commerciales, plus ou moins diluées, de chlorhydrate d'adrénaline de Clin; ces solutions sont acides au tournesol et ont pour formule : 1 gramme d'adrénaline Clin, et 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pour 1.000 d'eau stérilisée.

existe entre les modifications de l'écoulement de la lymphe et les variations de la pression sanguine. Dans le cas d'injection dans la veine d'un membre, on voit très nettement que la phase de ralentissement correspond à la phase d'augmentation de la pression sanguine avec ralentissement cardiaque, et que l'accélération de l'écoulement ne commence à se produire que pendant le retour de la pression sanguine à la normale, alors que le cœur est encore plus ou moins influencé par l'injection. C'est surtout quand la pression sanguine est redevenue normale ou même pendant qu'elle est légèrement inférieure à ce qu'elle était avant l'injection que se manifeste la grande augmentation de l'écoulement lymphatique. Doit-on conclure que l'augmentation de l'écoulement lymphatique tient à une modification de la circulation sanguine?

On sait que l'excitation vaso-constrictive du sympathique cervical fait couler plus activement la lymphe cervicale, et l'on pourrait penser que c'est à la vaso-constriction adrénalique qu'est dû le phénomène qui nous occupe. Les tracés ne semblent pas légitimer une telle interprétation; la lymphe coule surtout abondamment après que l'action cardio-vasculaire est terminée, et l'on conclurait peut-être avec plus de raison en disant que l'augmentation de l'écoulement est sous la dépendance de la baisse légère de la pression sanguine. Beaucoup d'auteurs ont constaté, en effet, l'influence favorable de la baisse de la pression aortique sur l'écoulement de la lymphe. Hoche a montré que la saignée, qui fait baisser la pression sanguine, fait aussi couler la lymphe plus activement.

A la vérité la chute de la pression sanguine consécutive à l'injection d'adrénaline n'est pas toujours bien marquée, elle fait même complètement défaut dans le cas de l'injection dans la veine mésentérique, et c'est pourquoi il y a lieu de penser à l'intervention d'un autre mécanisme pour expliquer l'augmentation de la lymphe.

On est peut-être en droit de penser à une véritable formation de lymphe, surtout si l'on se rappelle que l'adrénaline agit sur certaines glandes et les fait sécréter. Langley a montré que l'extrait de capsules surrénales provoque la sécrétion salivaire et la sécrétion lacrymale. Doyon et Kareff ont montré, d'autre part, que le glycogène hépatique diminue et peut même disparaître sous l'influence de l'injection d'adrénaline. J'ai recherché l'influence qu'exerce l'adrénaline sur l'écoulement de la bile, mais je ne suis arrivé à aucun résultat favorable à l'idée d'une action sécrétrice. Les variations que j'ai enregistrées tiennent peut-être à l'action de l'adrénaline sur les voies biliaires, déjà démontrée par Doyon. J'ai pris soin, dans certaines de mes expériences, de lier le canal cystique, et je n'ai souvent observé qu'un ralentissement plus ou moins marqué de l'écoulement de la bile consécutivement à l'injection d'adrénaline. Quoi qu'il en soit, ce résultat n'autorise pas à rejeter l'existence d'un mécanisme de formation de la lymphe, puisque sur le foie lui-même l'adrénaline a une certaine action cellulaire.

Enfin, il convenait de rechercher l'action de l'adrénaline sur les lymphatiques eux-mêmes; j'ai à cet effet étudié l'influence d'une injection d'adrénaline dans les vaisseaux lymphatiques de l'aine, et je dois dire que les petites modifications constatées ne sauraient en aucune façon expliquer l'augmentation d'écoulement de la lymphe que l'on observe quand l'adrénaline est injectée dans le système veineux.

Pathogénie du diabète dans l'acromégalie,

par M. A. Lorand.

La fréquence du diabète dans l'acromégalie est, aujourd'hui, admise par tous les observateurs, et cette fréquence serait certainement plus grande encore, si on soumettait à l'épreuve de la glycosurie alimentaire tous les malades chez lesquels on observe le syndrome de la maladie de Pierre Marie.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ce symptôme : parmi les hypothèses, la plus connue est celle de Loëb, qui admet la compression d'un centre glycogénique par la tumeur hypophysaire, si fréquente en pareil cas. Mais d'une part on a rapporté des cas d'hypertrophie hypophysaire avec phénomènes de compression, où le diabète n'existait pas; d'autre part on a signalé des cas de diabète chez des acromégaliques qui ne présentaient pas de symptômes de compression. Du reste, dans les tumeurs cérébrales, même volumineuses, on ne trouve que bien rarement le diabète; il n'existe au plus qu'une légère glycosurie — qu'on ne rencontre même pas constamment.

Dans l'acromégalie, il ne s'agit pas d'une simple tumeur du cerveau puisque, en règle, la tumeur hypophysaire se développe aux dépens de la portion antérieure épithéliale de l'organe, portion qui, par certains follicules remplis de substance colloïde, rappelle la structure de la thyroïde. Elle représente une glande vasculaire sanguine avec sécrétion interne. Les expériences de Gley, Hofmeister, Rogowitsch, Stieda, etc., nous ont appris les relations qui existent entre la thyroïde et l'hypophyse, ces deux glandes à sécrétion interne qu'on peut, avec Launois, regarder comme des glandes synergiques. Or, il est un fait facile à constater, c'est que la thyroïde est habituellement modifiée dans l'acromégalie. On a constaté des changements dans ses caractères macroscopiques, et aussi dans sa structure intime. On ne doit tenir que très peu de compte des observations qui ne mentionnent pas les résultats de l'examen histologique.

On a de même, au point de vue clinique, signalé des symptômes en rapport avec un état pathologique de la thyroïde, tels que ceux qui

appartiennent soit à la maladie de Basedow (hyperthyroïdie), soit au myxœdème (athyroïdie). C'est ainsi que je suis incliné à distinguer des cas d'acromégalie avec symptômes de Basedow et des cas avec symptômes de myxœdème. Il existe aussi des cas de transition, ainsi qu'on en trouve entre la maladie de Basedow et le myxœdème.

Ces manifestations (hypertrophie de la thyroïde par exemple) peuvent d'ailleurs précéder celles de l'acromégalie et cette constatation vient confirmer l'opinion que je défends, d'après laquelle les modifications de la thyroïde précèdent très fréquemment, sinon toujours, celles de la pituitaire au cours de l'acromégalie.

Des faits que j'ai rassemblés, il résulte que le diabète n'apparaît chez les acromégaliques que lorsqu'ils présentent depuis un temps plus ou moins long des manifestations d'hyperthyroïdie. L'hyperactivité de la glande thyroïde entraîne des changements dans le pancréas (îlots de Langerhans) et provoque consécutivement le diabète. On a noté, en effet, chez des diabétiques acromégaliques, une dégénérescence du pancréas. Dans l'acromégalie commune, on constate des modifications pathologiques surtout dans deux glandes vasculaires sanguines : l'hypophyse et la thyroïde. Dans l'acromégalie avec diabète, il existe aussi des changements importants dans une troisième glande vasculaire sanguine : le pancréas.

Sur des Culicides de la Guinée française et sur l'index endémique du paludisme dans cette région,

par M. A. Laveran.

M. le Dr Tautain, secrétaire général du gouvernement de la Guinée française, m'a envoyé récemment des Culicides recueillis pendant les mois de décembre 1903 et de janvier 1904 à Conakry et aux environs de cette ville. Sur 60 Culicides, il y avait 15 *Anopheles*; dans tous les cas, il s'agissait de *A. costalis*. Les autres Culicides étaient des *Culex* appartenant à plusieurs espèces, parmi lesquelles dominait *C. fatigans*. Je n'ai pas vu de *Stegomyia fasciata*.

M. le Dr Kermorgant, inspecteur du service de santé des troupes coloniales, m'a remis d'autres échantillons de Culicides recueillis également dans la Guinée française par M. le Dr Pinard.

Sur une soixantaine de Culicides provenant de larves recueillies dans l'eau croupissant depuis longtemps au fond d'une barrique, je n'ai vu que des *Culex* (espèce dominante : *C. fatigans*). Au contraire, sur deux Culicides provenant de larves recueillies dans une mare, il y avait deux *A. costalis*.

En même temps que des Culicides, M. le Dr Tautain a bien voulu

m'envoyer, de Conakry, des préparations de sang de quelques enfants indigènes.

Sur quatre préparations de sang provenant de quatre enfants indigènes âgés de moins de cinq ans, j'ai trouvé trois fois des hématozoaires du paludisme (petites formes annulaires). On peut dire, en s'appuyant sur ces faits, que l'index endémique de Conakry est très élevé; avant de fixer un chiffre, il sera nécessaire de multiplier les observations.

Sur quatre préparations de sang provenant de quatre enfants indigènes de Conakry âgés de six à dix ans, des hématozoaires du paludisme ont été trouvés une fois (petites formes annulaires).

Cette fréquence des hématozoaires du paludisme chez les enfants indigènes à Conakry est bien d'accord avec les faits qui ont été observés dans d'autres régions palustres, notamment par R. Koch, Stephens et Christophers, James, etc.

Résistance cellulaire aux solutions isotoniques de diverses substances,

par MM. Ch. Achard et M. Lœper.

Nous avons recherché l'action exercée *in vitro* sur diverses cellules par une série de substances (chlorure de sodium, sulfate de soude, glycose, saccharose, urée) en solutions également concentrées. La concentration était $\Delta = -0°60$. Les fragments de tissus, prélevés sur un animal qu'on venait de sacrifier, ont été placés dans de petits tubes contenant quelques centimètres cubes de chaque solution. Puis ces tubes ont été maintenus à l'étuve à $+37°$ C., pendant trois, six et vingt-quatre heures, et les fragments ont été soumis ensuite à l'examen histologique.

Nous avons étudié surtout la moelle osseuse du cobaye. Les petits fragments étaient agités dans les tubes de façon à les dissocier grossièrement; puis les éléments en suspension dans le liquide étaient puisés avec une pipette, étalés sur lames, fixés vingt minutes par les vapeurs d'acide osmique et colorés, soit par le triacide d'Ehrlich, soit par le procédé de Dominici (éosine-orange-bleu de toluidine).

La solution d'urée est celle qui a le plus altéré les cellules. Au bout de trois heures (et même de une heure dans un cas), la plupart avaient pris un aspect flou ; les noyaux se coloraient à peine par le bleu, le protoplasme était diffluent et prenait une teinte rose uniforme, les granulations neutrophiles ne se laissaient plus distinguer, et les éosinophiles avaient même presque toutes disparu. Au bout de six et de vingt-quatre heures, la préparation ne se colorait plus que par l'éosine, et les éléments formaient une sorte de laque rosée où ne se distinguaient plus ni contours cellulaires ni noyaux.

La solution de glycose a produit des altérations moindres. Les noyaux étaient seuls limités et ne montraient plus de grains chromatiques ; ces lésions nucléaires étaient plus marquées pour les myélocytes et les mégacaryocytes que pour les polynucléaires, et plus pour les polynucléaires que pour les lymphocytes. Les granulations neutrophiles étaient pour la plupart fondues ou disparues ; les éosinophiles ne se coloraient plus par l'orange et se teintaient seulement en rose. Mais la modification la plus frappante était la diminution de volume subie par les éléments, dans les sept cas examinés : le protoplasme avait subi une contraction remarquable.

Le saccharose a déterminé une contraction moins forte, mais encore appréciable. Il a produit une altération nucléaire fort semblable. Il a paru plus nocif pour les granulations neutrophiles, qui avaient complètement disparu.

Le sulfate de soude s'est montré moins nuisible. Dans sa solution, les noyaux, un peu flou, perdaient leurs grains chromatiques, mais beaucoup d'éléments conservaient leur forme normale et n'étaient point éclatés. Les granulations, bien visibles, ne prenaient plus l'orange.

Quant au chlorure de sodium, même après vingt-quatre heures, il a conservé à peu près complètement intacts les éléments médullaires, et les réactions respectives des noyaux, du protoplasme, des granulations. Il n'a modifié que dans une très faible mesure la forme et le volume des cellules.

Cette action conservatrice du chlorure de sodium s'est encore montrée évidente dans le mélange à parties égales des solutions d'urée et de chlorure de sodium : ce mélange a déterminé des altérations bien moindres que l'urée pure.

Les cellules de la rate ont mieux résisté que celles de la moelle osseuse : les altérations produites par le sulfate de soude ont été légères après trois heures ; celles produites par le glycose et le saccharose ont été moins marquées ; l'urée s'est toujours montrée le corps le plus nocif, tout en lésant moins ces cellules que celles de la série myéloïde.

Enfin, nous avons encore examiné les cellules du foie et du rein. Le chlorure de sodium les a fort bien conservées et nous avons même pu voir l'ergastoplasme dans les cellules hépatiques. Le sulfate de soude et le saccharose ont produit quelques altérations. Quant à l'urée, elle a lésé moins rapidement les cellules hépatiques et rénales que les leucocytes, et le glycose s'est montré plus nocif pour les cellules des tubes contournés que pour les cellules du foie.

Dans les éléments hépatiques, le glycogène avait diminué dans les différentes solutions à peu près également au bout de trois heures et complètement au bout de vingt-quatre. Seule la solution de glycose a paru le conserver plus longtemps.

Altérations cellulaires produites par les grandes injections de solutions hypotoniques et hypertoniques,

par MM. Ch. Achard et G. Paisseau.

Nous avons entrepris d'étudier l'action exercée *in vivo* sur les cellules par l'injection intraveineuse de solutions hypotoniques et hypertoniques de diverses substances. Nos solutions hypotoniques congelaient entre — 0°20 et — 0°25, nos solutions hypertoniques au voisinage de — 1°50. Les substances essayées ont été le chlorure de sodium, le sulfate de soude, le glycose et l'urée. Les solutions ont été injectées à des lapins jusqu'à ce que mort s'ensuivît, et les tissus ont été aussitôt prélevés et fixés.

Nous avons surtout examiné le rein. D'une façon générale, quelle que fût la substance, nous avons constaté des altérations fort comparables pour toutes les solutions hypotoniques, d'une part, et toutes les solutions hypertoniques, d'autre part.

Après l'injection des solutions hypotoniques, la substance corticale à un faible grossissement forme une couche d'apparence assez uniforme, interrompue seulement par les glomérules, et dans laquelle les tubes contournés ne montrent plus de lumière appréciable. A un grossissement plus fort, on reconnaît que la cavité des tubuli et des branches ascendantes de Henle est entièrement remplie par des débris protoplasmiques, et il est impossible de distinguer des contours cellulaires. Les noyaux sont faiblement colorables. Ces altérations étaient surtout accentuées après l'injection des solutions de chlorure de sodium et d'urée. Après l'action du sulfate de soude et du glycose, quelques tubuli moins altérés laissaient voir encore une lumière distincte et des cellules peu modifiées. L'épithélium des tubes excréteurs est beaucoup plus résistant que l'épithélium sécréteur.

Après l'injection des solutions hypertoniques, l'aspect est tout différent. Les tubes présentent une large lumière centrale, nettement limitée; leurs cellules semblent tassées contre la paroi, elles sont diminuées de hauteur et forment un anneau à contour très accusé. Les noyaux sont nettement colorés.

Il nous paraît intéressant de rapprocher ces résultats obtenus *in vivo* de ceux, fort semblables, obtenus *in vitro* par MM. Castaigne et Rathery avec les cellules des tubuli immergées dans des solutions hypotoniques et hypertoniques de chlorure de sodium.

Dans leurs expériences comme dans les nôtres, on ne peut douter que les différences de concentration aient été le principal facteur des lésions. Quant à l'influence particulière de chaque substance, il est assez difficile de la déterminer dans nos recherches, parce qu'il faut compter non seulement avec l'action nocive propre à chacune de ces substances,

mais aussi avec la quantité de solution injectée, qui variait suivant la nature des substances, et suivant la diurèse éliminatrice, elle-même inégale chez les divers animaux en expérience. En somme, les altérations observées relèvent avant tout de l'action mécanique de la tension osmotique (*tonolyse*) et accessoirement de l'action toxique des solutions (*toxolyse*).

Enfin, nous avons aussi examiné d'autres organes que le rein, notamment le foie et le cerveau, mais les résultats ont été moins nets que pour le rein et appellent de nouvelles recherches.

Sur un lymphadénome a évolution irrégulière,

par MM. Auguste Pettit et Albert Mouchet.

Observation (1). — Mlle N..., âgée de cinquant-neuf ans, se présente pour la première fois a la clinique chirurgicale de l'hôpital Necker, à la fin de janvier 1902. A ce moment, la partie inférieure du sternum est recouverte par une tumeur volumineuse. Quelques jours après, on constate, pour la première fois, une tuméfaction notable des ganglions axillaires.

Un mois plus tard, la tumeur présternale a totalement disparu; les ganglions de l'aisselle ont sensiblement diminué de volume. Le traitement ioduré, institué depuis quelques jours seulement, est continué à doses croissantes.

Dans les premiers jours d'avril, la masse présternale réapparaît et, en outre, on constate l'apparition de tumeurs multiples au niveau des cinquièmes côtes droite et gauche et de la clavicule droite (moitié interne). Les mois suivants, la neuvième côte droite et la onzième côte gauche deviennent également le siège de tuméfactions analogues.

Tous ces phénomènes ont un retentissement ganglionnaire accusé.

En juin 1902, la tumeur présternale est devenue adhérente à la peau et les masses ganglionnaires de l'aisselle droite acquièrent le volume d'une tête d'adulte; le sein est parsemé de nodules durs, rouges, analogues à ceux du squirrhe pustuleux de Velpeau; enfin, les ganglions sus-claviculaires et carotidiens forment des masses volumineuses.

L'état général s'aggrave progressivement et, en août 1902, la malade quitte l'hôpital, où elle était en traitement depuis plus d'un mois, pour « aller mourir chez elle »; son amaigrissement est extrême; en outre, elle a de la dyspnée, de la toux et des signes de pleurésie droite. A ce moment, toutes les tumeurs, dont nous avons signalé l'apparition successive, atteignent un développement énorme. Mlle N... cesse de donner de ses nouvelles pendant près de trois mois; mais, le 31 octobre 1902, elle revient à la clinique de Necker, complètement transformée; l'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir le moindre vestige des anciennes tumeurs; toutes ont disparu sans

(1) Pour le détail des observations et les figures, voyez la publication *in extenso*, à paraître dans les *Archives de médecine expérimentale*.

traitement spécial; l'état général est très satisfaisant, malgré l'existence de lésions tuberculeuses au sommet du poumon droit.

La malade retourne chez elle et nous ne la revoyons que le 8 février 1903; son état s'est profondément aggravé; les téguments sont mamelonnés par d'innombrables masses néoplasiques, réparties sur presque tout le tronc (omoplate gauche, clavicule droite, cou, etc...). Depuis ce moment les tumeurs ne cessent pas de s'accroître et la mort survient par cachexie, le 6 août 1903.

Examen anatomique. — A. La nécropsie met en évidence, en outre des massses sus-indiquées, une série de noyaux d'aspect identique, siégeant dans la capsule adipeuse des deux reins et dans le grand épiploon; de plus, le poumon présente des lésions tuberculeuses avancées et le foie un kyste hydatique guéri.

B. Les diverses masses néoplasiques ont toutes une structure très comparable; elles sont essentiellement constituées par une accumulation de cellules, offrant un ensemble de caractères communs : le cytoplasma paraît dépourvu d'ectoplasma; en tout cas, ses limites ne sont pas nettement dessinées; il est très peu chromophile et, dans les éléments les plus volumineux, il apparaît formé par un hyaloplasma incolore et un spongioplasma très faiblement acidophile; enfin, même au stade de repos, il renferme, dans la plupart des cas, un centrosome entouré d'une astrosphère.

Le noyau possède un réseau de linine apparent, ainsi que de nombreux karyosomes; souvent, il présente une hyperchromaticité accusée; enfin, il est le siège de très nombreuses karyokinèses remarquables par leurs anomalies, portant sur l'irrégularité des chromosomes, sur l'inégalité des asters, sur les aberrations de la position, ainsi que sur la multiplicité des centrosomes, etc...

En outre de ces éléments, le tissu néoplasique renferme :

α) Quelques rares cellules polyédriques à noyau excentrique et à cytoplasma finement granuleux, doué d'une acidophilie marquée.

β) D'innombrables leucocytes polymorphes, à granulations neutrophiles, entrant pour une proportion non négligeable dans la constitution des tumeurs; leurs noyaux sont frappés de dégénérescence pyknotique avec une fréquence et une intensité exceptionnelles.

γ) D'assez nombreux macrophages, remarquables par leur volume et la quantité des enclaves (quelques hématies, mais surtout leucocytes polymorphes).

δ) Un petit nombre de vaisseaux.

ε) Quelques espaces lymphatiques non cloisonnés.

η) Quelques fibres lamineuses.

Mais cette énumération, basée sur des coupes préparées suivant les méthodes usuelles, est incomplète; elle omet, en effet, un élément de structure particulièrement important, que seuls mettent en évidence le secouage et le pinceautage; en réalité, quelle que soit leur origine,

toutes les masses néoplasiques sans exception renferment une trame réticulée, à peu près invisible sur les préparations ordinaires ; ce n'est qu'après avoir débarrassé ses mailles des cellules qui la masquent, qu'on peut la mettre nettement en évidence et constater qu'elle jouit sensiblement des mêmes propriétés histochimiques que le tissu conjonctif réticulé.

En résumé, les masses néoplasiques, qui ont présenté chez notre malade ces singulières alternatives (1) de régression et de progression, ont leur prototype physiologique dans le tissu adénoïde normal ; par conséquent, elles doivent prendre place dans la catégorie des lymphadénomes.

Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'inoculation sous-cutanée a des cobayes tuberculeux de divers liquides de l'organisme,

par M. Mérieux.

En injectant sous la peau à des cobayes nettement tuberculeux (tuberculisés expérimentalement quelque semaines auparavant) certains liquides de l'organisme humain et en particulier du sang ou du sérum provenant de malades tuberculeux, j'ai obtenu des élévations thermiques nettes variant de 1°5 à 2 degrés ; les animaux témoins (cobayes tuberculeux injectés avec les mêmes doses de liquides provenant d'organismes non tuberculeux) n'ont présenté qu'une légère réaction variant de 0°2 à 0°5.

La réaction est d'autant plus nette que la dose injectée est plus forte : pour le sérum du sang, des doses très faibles qui ont varié dans mes expériences de 0 c.c. 2 à 1 centimètre cube ont suffi pour donner l'hyperthermie signalée. J'ai procédé à vingt essais dont les résultats ont tous été d'accord avec la clinique.

Cette réaction spécifique de la toxine sécrétée dans l'organisme du malade peut servir au diagnostic de l'intoxication tuberculeuse ; elle doit pouvoir s'appliquer à la plupart des maladies microbiennes où il y a production suffisante de toxines. Cette méthode permettrait de se rendre compte de la toxicité d'un germe microbien pour un organisme donné.

(1) A ce point de vue, il est intéressant de rappeler la part non négligeable que prennent, dans la constitution des tissus néoplasiques, des éléments doués à un haut degré de propriétés diapédétiques et leucocytaires.

Les changements de la coloration de la muqueuse linguale comme indicateur du mécanisme d'action des agents vaso-constricteurs,

par M. Ch. Dubois.

On peut diviser les substances vaso-constrictives, au point de vue de leur action sur la muqueuse linguale, en trois classes :

Les unes, comme la strychnine, produisent pendant l'élévation de la pression artérielle une rougeur intense de la langue; cette rougeur reste limitée au côté intact, si l'on sectionne le nerf lingual d'un côté (1).

Les autres, comme la nicotine, font également rougir la langue; mais, dans ce cas, après section unilatérale du nerf lingual, la rougeur s'observe encore sur les deux moitiés de l'organe (2).

D'autres enfin, comme l'adrénaline, font au contraire pâlir la langue; et la section du lingual ne change rien au résultat (3).

Ces trois ordres de modifications du côté de la langue correspondent à autant de mécanismes différents de l'action des substances vaso-constrictives. Il est bien certain que la strychnine agit par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs bulbo-médullaires, puisque, après suppression du nerf vaso-dilatateur des deux tiers antérieurs de la langue, on n'observe plus de rougeur de la muqueuse linguale. La nicotine excite à la fois les centres bulbo-médullaires et les centres périphériques (4), puisque son effet sur la langue continue à être bilatéral, malgré la section unilatérale du lingual; nous avons même observé que, huit jours après la section du lingual, c'est-à-dire à un moment où, chez le chien, ce nerf est certainement dégénéré, la muqueuse linguale rougit encore sous l'influence de la nicotine. L'adrénaline exerce son action exclusivement à la périphérie, soit directement sur la musculature de la paroi vasculaire, d'après les uns, soit, ce qui nous paraît plus probable, sur les éléments terminaux du sympathique.

On peut donc, d'après les effets produits sur la langue, juger de l'action des substances vaso-constrictives sur l'appareil vasculaire et le système vaso-moteur; nous avons mis à l'épreuve quelques-unes de ces substances, et nos résultats ont été en complet accord avec nos prévisions.

(1) Wertheimer. *Archives de Physiologie*, 1891, n° 2, p. 547.

(2) Wertheimer et Colas. *Archives de Physiologie*, 1891, n° 2, p. 341. — Langley et Dickinson. *The Journal of Physiology*, t. XI, p. 265.

(3) Ch. Dubois. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. LVI, p. 355.

(4) Pour l'action de la nicotine, voir Wertheimer, *Archives de Physiologie*, 1891, n° 3, p. 556.

La picrotoxine et la physostigmine agissent sur la muqueuse linguale, comme la strychnine. Or, on sait que la picrotoxine se comporte vis-à-vis du système vaso-moteur exactement comme la strychnine. L'exemple de la physostigmine nous a paru particulièrement intéressant. Cette substance a, en effet, une action manifeste sur les appareils périphériques (plaques motrices [Pal (1)], nerfs sécréteurs, filets modérateurs du pneumogastrique), de sorte que l'on pouvait s'attendre à la voir agir aussi sur les éléments vaso-moteurs périphériques. L'expérience nous a prouvé qu'elle ne produisait, après section d'un nerf lingual, qu'une rougeur unilatérale de la langue. Elle devait donc rentrer dans le groupe de la strychnine, c'est-à-dire des substances qui augmentent la pression artérielle par l'intermédiaire des centres bulbo-médullaires, et, en effet, l'injection de physostigmine à un animal dont la moelle est détruite, ne fait plus monter la pression.

Une autre substance que nous avons expérimentée, l'anagyrine, fai comme l'adrénaline pâlir la langue. On en pouvait donc déduire, d'après le classement que nous avons cru pouvoir établir entre les agents vaso-constricteurs, que, comme l'adrénaline, cette substance agit exclusivement à la périphérie. Nous n'avons pas eu besoin d'expériences nouvelles pour vérifier cette analogie, qui ressort clairement des travaux de M. Gley (2). Ce physiologiste a, en effet, montré que le spasme vasculaire produit par l'anagyrine est tout aussi intense chez l'animal dont la moelle est détruite que chez celui dont l'axe nerveux est intact. Nous nous permettrons de rappeler que, dans une note antérieure, nous avons mis en évidence un autre caractère commun à ces deux substances, à savoir leur action inverse sur la vascularisation de la langue et des lèvres.

Enfin, nous n'avons trouvé jusqu'à présent aucun produit qui se comporte vis-à-vis de la muqueuse linguale comme la nicotine (3), mais les divers exemples que nous venons de citer, suffisent à montrer, croyons-nous, que l'on peut tirer des renseignements très précieux des changements de coloration de la langue chez le chien, lorsqu'on expérimente une substance vaso-constrictive dont le mécanisme d'action est encore inconnu.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille*).

(1) Pal. *Centralblatt für Physiologie*, 1900, p. 255.

(2) E. Gley. *Archives de Physiologie*, 1894, p. 702.

(3) Il y a bien le pituri dont les propriétés physiologiques ont été étudiées par MM. Langley et Dickinson, mais le pituri et la nicotine sont des substances, ou très voisines, ou peut-être même identiques.

Sur une hémogrégarine de *Emys leprosa*,

par M. L. Ducloux (de Tunis).

Chez divers Chéloniens, on a décrit, jusqu'à ce jour : *Hemogregarina Stepanowi*, *Labbei*, *Laverani*, *Mesnili*, *Billeti* et *Hemogregarina mauritanica* (1).

En 1901, nous avons trouvé, chez plusieurs *Emys leprosa* provenant des environs de Béja (région nord-ouest de la Tunisie), une hémogrégarine qui se rapproche de l'*Hemogregarina Danilewski*.

Cette hémogrégarine est logée dans les hématies. Rarement, on la voit libre dans le plasma sanguin.

Les animaux porteurs de ces parasites ne paraissent nullement souffrir; depuis trois ans, nous constatons, chez les mêmes tortues, la présence d'hémogrégarines dans le sang.

Le parasite se présente sous des aspects variables : à l'état jeune, il a une forme vermiculaire; il est de petite taille et ne dépasse pas les trois quarts du globule. Une de ses extrémités est fortement renflée et arrondie; l'autre, très effilée, est repliée plus ou moins complètement sur le corps. Le noyau, assez volumineux, est placé soit au milieu, soit à sa partie renflée. De nombreuses granulations sont disséminées dans le protoplasma. Ces granulations, de même que le noyau, prennent la teinte lilas, sous l'action du bleu azur-éosine et thionine phéniquée. Le reste du protoplasma est à peu près incolore; il semble enveloppé d'une cuticule, doublée, à son intérieur, d'un cytoplasme.

Fréquemment, nous avons trouvé deux parasites à cet état, dans un même globule.

A une période plus avancée, le corps du parasite s'allonge; l'extrémité effilée, en forme de queue repliée, s'avance jusqu'à l'extrémité opposée. Le protoplasme, alors, se colore plus facilement et la membrane enveloppante a l'aspect d'une coque dans laquelle nagerait le parasite. Cette coque reste incolore. Le noyau n'a pas de siège fixe, il est volumineux, et les granulations chromatiques sont disséminées dans tout le protoplasme. Enfin, les plus grandes formes ont leurs deux branches sensiblement égales et accolées l'une à l'autre. Leur taille est au moins double de celle du globule. Celui-ci est hypertrophié, son

(1) Laveran. Essai de classification des hématozoaires endoglobulaires. *Société de Biologie*, séance du 20 juillet 1901.

(1) Edmond et Étienne Sergent. Sur une hémogrégarine parasite de *Testudo mauritanica*. *Société de Biologie*, séance du 30 janvier 1904.

(1) Simond. Contribution à l'étude des hématozoaires endoglobulaires des reptiles. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 319.

noyau est refoulé vers la périphérie; souvent, on constate l'existence d'un point chromatique placé à l'extrémité de chaque branche et entouré d'une masse protoplasmique plus dense et prenant une teinte plus vive que celle du noyau ; on dirait des centrosomes. Dans ce cas, le noyau est allongé et se trouve placé dans la partie repliée. Plusieurs fois, nous avons remarqué quatre points chromatiques disséminés dans les deux branches, tandis que le noyau occupait l'extrémité d'une de ces branches.

Les grandes formes ovalaires résultent de la soudure des branches du vermicule. Le noyau, placé à la courbure, semble se diviser; et on aperçoit, à l'extrémité des branches, ces grands points chromatiques ou centrosomes; il se produirait alors une division du parasite.

Nous avons constaté dans le sang du foie le phénomène de la conjugaison, mais nous n'avons pas trouvé leur mode de multiplication par mérozoïtes.

A l'état frais, ces parasites ont des mouvements très limités et d'une lenteur extrême.

Pour nous conformer à l'usage établi par cette observation que chaque espèce animale présente une espèce spéciale d'hémogrégarine, nous proposons de désigner cette hémogrégarine, qui d'ailleurs ne paraît pas ressembler à celles décrites jusqu'à ce jour chez les Chéloniens, sous le nom de *Hemogregarina bagensis*.

M. Laveran. — Au sujet de la communication de M. L. Ducloux je crois devoir dire que M. le Dr Billet (de Constantine) m'avait déjà signalé l'existence d'une hémogrégarine chez *Emys leprosa*, et qu'il m'avait envoyé récemment une préparation du sang de ce chélonien dans laquelle cette hémogrégarine se voyait très nettement. M. Billet se proposait de décrire très prochainement cet hématozoaire qui me paraît être le même que celui qui a été observé en Tunisie par M. Ducloux.

De la résistance du sang dans l'ictère et au cours de l'immunisation contre le taurocholate de soude,

par MM. Vaquez et Ribierre.

MM. Rist et Ribadeau-Dumas ont rapporté récemment à la Société le résultat de leurs recherches sur l'immunisation contre l'action hémolytique du taurocholate de soude et sur le rôle protecteur du sérum des ictériques.

A ce sujet ces auteurs se sont demandé « si la résistance des globules

rouges est réelle, ou si elle ne tient pas à de petites quantités de sérum dont il est difficile de débarrasser entièrement les hématies ».

Nos recherches antérieures sur la résistance des globules rouges au cours de l'ictère nous ont conduits à formuler des conclusions que nous maintenons aujourd'hui. Ces conclusions tendent à admettre que, dans le sang des ictériques, l'immunité vis-à-vis de l'action hémolytique de l'eau distillée et du taurocholate de soude est double, à la fois *humorale* et *cytologique*, analogue en cela à l'immunité naturelle ou artificielle de certains sangs à l'égard du pouvoir hémolytique du sérum d'anguille, ainsi que l'ont vu MM. Gley et Camus. Les globules d'un ictérique minutieusement *lavés* possèdent une résistance augmentée ; d'autre part son sérum protège les globules normaux contre l'action hémolytique, et cette action protectrice disparaît par le chauffage à 55°, ainsi que l'ont confirmé MM. Rist et Ribadeau-Dumas. Enfin les globules normaux lavés avec du sérum ictérique, puis débarrassés de ce sérum, reprennent leur résistance normale. Ainsi donc, dans chacun de ces cas, on trouve la preuve de la réalité de ces deux immunités, cytologique et humorale. Elles doivent se retrouver toutes deux également dans le sang des animaux préparés comme dans le sang des ictériques.

D'autre part, nos observations et surtout celles rapportées dans la thèse (1) de l'un de nous nous avaient montré que l'augmentation de la résistance contre l'action hémolytique des sels biliaires, dont nous avons prouvé la réalité chez les animaux immunisés artificiellement, était toujours assez faible, mais qu'elle s'accompagnait toujours et parallèlement d'une augmentation de la résistance, bien plus considérable celle-là, contre l'action de l'eau distillée. C'est ce qui nous avait conduits, dans nos recherches, pour étudier plus commodément le phénomène, à nous occuper surtout de cette dernière résistance.

Ces considérations nous avaient fait également admettre que l'immunité artificielle ou naturelle contre l'action hémolytique des sels biliaires n'avait rien de spécifique, sûrement pour ce qui concerne l'immunité cytologique et peut-être aussi pour ce qui a trait à l'immunité humorale. Il nous avait semblé que les modifications de la perméabilité de la paroi globulaire provoquées par l'ictère ou par l'immunisation artificielle contre les sels biliaires étaient d'ordre banal puisqu'elles mettaient les globules en état de résister a la pénétration aussi bien de l'eau distillée que du taurocholate. On sait, d'ailleurs, que Nolf a particulièrement insisté sur ce fait que l'action des agents hémolysants (jusques et y compris les sérums hémolytiques) s'exerce par des processus sensiblement identiques.

(1) Ribierre. L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire. *Thèse*, Paris, 1903.

Maladie du sommeil expérimentale chez les Souris, Rats, Cobayes, Lapins, Marmottes et Hérissons,

par MM. Brumpt et Wurtz.

Nos expériences ont porté sur un grand nombre d'espèces animales, 30 Souris, 9 Rats, 2 Cobayes, 3 Lapins, 3 Marmottes, 1 Hérisson, 12 *Macacus rhesus*, 5 *Macacus cynomolgus*, 2 *Cercopithecus ruber*, 1 *Cercopithecus fuliginosus*, 2 *Cercopithecus callitrichus*, 12 Ouistitis (*Hapale penicillatus*), 2 Makis de Madagascar (*Lemur rubriventer. Lemur mongoz*), 1 singe d'Amérique (*Cebus capucinus*), 1 Chien et 1 Porc.

1° *Souris.* — A la suite d'injection péritonéale d'un virus très riche, les parasites apparaissent en deux ou trois jours dans le sang. Dans la cavité abdominale, ils persistent pendant plusieurs jours, en montrant des formes de division longitudinale. Les jours suivants les parasites deviennent très rares et semblent même disparaître. Chez certains sujets, cette rareté des Trypanosomes persiste jusqu'à la mort, chez d'autres il se produit à partir du quinzième jour des poussées de parasites; leur nombre peut atteindre 1 million par millimètre cube. Les parasites restent pendant quelque temps nombreux dans le sang, puis disparaissent presque complètement en l'espace de quatre à cinq jours. Ils semblent être détruits dans le sang par des substances toxiques, car on ne les rencontre pas plus nombreux dans le foie ou dans la rate. Au début, la maladie semble bien anodine, car les animaux se reproduisent et élèvent leurs petits qui ne présentent jamais de parasites dans le sang.

Peu à peu les animaux maigrissent, présentent d'une façon intermittente de la paralysie du train postérieur, de l'œdème du périnée, quelquefois des accidents nerveux, aigus, puis ces phénomènes s'amendent en général et l'animal semble bien se porter. La mort survient en général trois ou quatre mois après le début de la maladie, il y en a cependant qui vivent plus longtemps. Chez les très jeunes animaux la mort arrive quelquefois à la suite de phénomènes nerveux, le sang fourmille de parasites (500.000 au millimètre cube).

A l'autopsie, la seule lésion visible est l'hypertrophie de la rate, elle peut atteindre dix fois son volume normal, elle est noire et friable. Cette lésion est d'autant plus marquée que le nombre des parasites a été plus considérable dans le sang; chez les animaux faiblement parasités elle peut n'atteindre que deux fois le volume normal. Pas de lésions nerveuses histologiques.

2° *Rat.* — La marche des phénomènes est presque identique, sauf la période d'incubation qui semble un peu plus longue que chez la souris. Les parasites peuvent atteindre 1 million au millimètre cube et descendre quatre ou cinq jours plus tard à 40.000. La maladie dure quatre

ou cinq mois, elle semble un peu prolongée quand l'animal n'a présenté de parasites qu'au début de l'infection.

A l'autopsie, même lésion que chez la Souris. Pas de lésions nerveuses microscopiques.

3° *Cobaye*. — Deux Cobayes inoculés avec un virus très riche sont morts en 1 mois et demi avec de la congestion pulmonaire et sans lésions du système nerveux. Ni l'examen direct ni la centrifugation n'ont jamais permis de déceler la présence de parasites.

4° *Lapin*. — Trois Lapins adultes ont été inoculés avec du sang très virulent, aucun n'a présenté de parasites, des Souris inoculées avec leur sang, ainsi qu'un *M. rhesus*, n'ont pas été infectés.

Les animaux ont présenté cependant des symptômes spéciaux, très voisins de ceux qu'ils présentent dans d'autres trypanosomoses, dans la dourine, par exemple.

Lapin n° 2. — Durée de la maladie = 62 jours. Vers le 30e jour, il est atteint de conjonctivite purulente double, œdème du museau, chute des poils, dyspnée intense et toux. Le 45e jour œdème douloureux de la vulve et de l'anus, puis du périnée; pas de parasites dans les œdèmes; ces symptômes s'accentuent, il se produit un écoulement sanguin par la vulve.

A l'autopsie, œdème de la face, taies de la cornée des deux yeux, légère congestion pulmonaire et péricardite, cavité abdominale normale, pas de lésions histologiques du système nerveux.

Le Lapin n° 1 a eu les mêmes symptômes, mais est mort le 26e jour; le Lapin n° 3 conserve toujours de l'œdème de la face, mais les autres ont disparu. Après quatre mois de maladie, il semble en voie de guérison.

Marmotte. — L'histoire de nos trois Marmottes inoculées est à peu près identique; nous allons en signaler une seule :

N° 1. — Inoculée le 1er décembre sous la peau de la cuisse avec 2 centimètres cubes de sang dilué de *Macacus cynomolgus* 2. Durée de la maladie 29 jours. Les parasites apparaissent dans le sang le 7e jour; jusqu'au 26e jour ils sont peu abondants, 7 à 8 par champ (ob. 6, oc. 6); la température reste à peu près constante (entre 36 et 37°5). Pendant les trois derniers jours le nombre des parasites augmente rapidement et la température s'abaisse jusqu'à 23 degrés. L'animal est alors somnolent et marche en titubant, il s'arrête à chaque instant et s'endort. Il n'offre plus de résistance à la déperdition de température; placé dans un endroit froid, sa température s'abaisse de 5 à 6 degrés; elle augmente de la même quantité si on le met près d'une source de chaleur. Albumine dans les urines.

A l'autopsie, cage thoracique normale; quelques ecchymoses sur la paroi péritonéale, pas d'hypertrophie ganglionnaire ni splénique; sérum fortement opalescent. Le sérum des Marmottes saines est citrin.

La Marmotte 2 (W. T.) est morte le 30e jour, la Marmotte 3 (W. O.) le 37e jour.

Hérisson. — Inoculé sous la patte avec du sang citraté de Marmotte W. T. Il est mort le 41e jour avec une hypothermie considérable (16 degrés). Les parasites ont apparu le 5e jour après l'inoculation. A l'autopsie, rate énorme avec gros noyaux caséeux disséminés (1).

Maladie du sommeil expérimentale chez les singes d'Asie et d'Afrique,

par MM. Brumpt et Wurtz.

Les Singes réagissent de différentes façons vis-à-vis du Trypanosome de la maladie du sommeil.

Macacus rhesus. — Chez cet animal, la maladie a une marche aiguë ou chronique. Nous allons en citer deux exemples sur douze :

1° *M. rhesus* 1. — Forme aiguë. Durée 16 jours. Inoculé le 29 novembre avec 2 centimètres cubes de sang de *M. cynomolgus* 2. Les parasites apparaissent le 9e jour dans le sang. Dans les quatre derniers jours de la maladie, les Trypanosomes sont très abondants, 240.000 par millimètre cube ; la température, qui était restée normale, tombe, le 15e jour, à 36 degrés, et le 16e à 31 degrés. Pendant les cinq derniers jours, l'animal présenta une contracture nette du train postérieur ; il mourut avec des convulsions, des tics de la face et une salivation abondante. A l'autopsie, aucune lésion. Pas de modifications histologiques du cerveau.

2° *Rhesus* 2. — Forme chronique. Inoculé le 15 décembre avec 2 centimètres cubes de sang de *Rhesus* 1. Les Trypanosomes apparaissent le 8e jour après l'inoculation. A partir du 22e jour, ils semblent disparaître et ne se retrouvent que le 28e et le 45e jours. Le 40e jour, il se développe un œdème marqué de la vulve et des plis inguinaux. Cet œdème envahit la paroi abdominale antérieure. Dans les jours suivants. l'œdème s'accentue. La face est bouffie et exsangue. L'œdème abdominal a une épaisseur de 3 centimètres sur une largeur égale à la paume de la main. Il n'y a pas de parasites dans le liquide s'écoulant des mouchetures faites au niveau de l'œdème. Vers la fin de la maladie, l'animal blotti dans un coin, dormait une grande partie de la journée.

La température est toujours restée normale, oscillant entre 37°5 et 39 degrés.

A l'autopsie, œdème sous-cutané jaunâtre ; épanchement péricardique (4 centimètres cubes). Poumon droit congestionné et œdématié, avec

(1) La Marmotte dont le sang lui avait été inoculé était infectée de tuberculose depuis un an.

petits nodules tuberculeux. Foie normal. Rate normale, comme dimensions, avec un petit nodule tuberculeux. Légère ascite. Pas de lésions histologiques du système nerveux.

3° *M. cynomolgus* (5 expériences). Nous ne citerons que deux cas :

N° 3. — Inoculé le 16 novembre, sous la peau, avec 7 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien d'un nègre atteint de maladie du sommeil. Les parasites apparaissent dans le sang le 12e jour (durée totale : 25 jours). Ils se montrèrent toujours dans le sang, mais en nombre très variable. La température, constante (37 degrés à 38 degrés) jusqu'au 17e jour, devint ensuite irrégulière, mais sans aucun rapport avec le nombre des parasites.

Le 20e jour, l'animal est triste, la température tombe à 35 degrés ; le 23e jour, elle est de 27 degrés et tombe à 17 la veille de la mort. L'animal recherche la chaleur. Il titube en marchant et il dort constamment dans toutes les positions.

Convulsions au moment de la mort. A l'autopsie, léger œdème sous-cutané, rate légèrement augmentée de volume. Tous les autres organes sains, mais très pâles. Aucune lésion du système nerveux.

M. cynomolgus 4. — Inoculé le 30 novembre avec 3 centimètres cubes de sang dilué de *M. cynomolgus* 2. Les parasites apparaissent le 7e jour (Durée de la maladie : 11 jours).

Le 2e jour après l'inoculation, l'animal est trouvé algide et somnolent. T = 20 degrés.

L'examen du sang est négatif. L'animal, placé auprès d'un calorifère, se réchauffe, et sa température oscille entre 29 degrés et 32 degrés jusqu'au 9e jour où elle tombe à 25 degrés. Depuis l'inoculation, et bien que les parasites n'aient apparu que le 7e jour, l'animal a toujours titubé en marchant et a montré de la somnolence. Les parasites n'ont jamais été très abondants, probablement parce que la température du sang n'était pas favorable à leur développement.

Le 10e jour, l'animal présente du trismus et quelques tremblements fibrillaires. La température est de 16°5 quelques heures avant la mort. A l'autopsie, tous les organes sont sains et normaux, sauf un petit nodule dans le poumon gauche. Aucune lésion histologique du système nerveux.

M. cynomolgus 6. Avant son inoculation et par suite d'un refroidissement nocturne, sa température tombe à 23 degrés et il présente les mêmes symptômes de somnolence que les autres animaux.

4° *Cercopithecus ruber* (2 expériences). — N° 1. Incubation de 7 jours. Température très irrégulière. A l'autopsie, épanchements dans le péricarde et le péritoine. Rate hypertrophiée, six fois son volume normal. Ulcérations de l'intestin grêle, recouvertes d'une fausse membrane verdâtre, les ganglions correspondants sont hypertrophiés et hémorragiques. Durée de la maladie = 24 jours.

5° *Cercopithecus callitrichus.* (2 expériences). — N° 1. Incubation 7 jours. Durée totale : 19 jours. Mêmes lésions intestinales que ci-dessus. Foie, rein et rate normaux.

Le 2e spécimen est au 88e jour de la maladie. Les parasites ont disparu du sang. L'animal semble en voie de guérison.

6° *Cercopithecus fuliginosus.* — L'animal ne s'est jamais infecté. Il semble réfractaire.

Maladie du sommeil expérimentale chez les Singes d'Amérique, les Makis de Madagascar, le chien et le porc,

par MM. Brumpt et Wurtz.

Les Singes d'Amérique et les Makis de Madagascar succombent très rapidement à une maladie suraiguë. Le porc semble réfractaire, le chien, au contraire, montre des phénomènes marqués de somnolence.

A. — Ouistiti vulgaire (*Hapale penicillatus*) 12 exemplaires.

N° 1 Inoculé le 29 décembre avec du sang du *M. Rhesus* 3, pauvre en trypanosomes. Incubation = 7 jours. Durée totale, 12 jours. Pendant l'incubation, la température reste normale (38 degrés). Dès que les Trypanosomes apparaissent dans le sang, leur nombre va en augmentant jusqu'à la mort. Le 9e jour, l'animal semble moins vif.

Le matin du 12e jour, temp. = 31 degrés. L'animal titube et est très somnolent. Le soir, temp. 24 degrés, convulsions tétaniques survenant par crises et semblant être d'origine asphyxique. La respiration est très irrégulière.

A l'autopsie, aucune lésion macroscopique, sauf léger hydropéricarde et légère augmentation du volume de la rate. Aucune lésion histologique du système nerveux ventral.

La marche très régulière de la maladie chez les Ouistitis, quel que soit le virus employé, et l'augmentation progressive du nombre de parasites, range cet animal au nombre de ceux qui se prêtent le mieux à l'étude expérimentale de la maladie, particulièrement au point de vue du traitement. Chez presque tous les autres animaux en effet, la marche de la maladie est relativement irrégulière, et les signes observés ne sont que très rarement en rapport avec le nombre de parasites.

Nous avons institué un certain nombre d'expériences pour étudier l'action de certains médicaments : arrhénal, cacodylate de soude, acide arsénieux, bleu de méthylène, sérum de porc normal (1), sérum de porc n° 1.

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. Carré, de l'École d'Alfort, qui a bien voulu nous procurer du sérum de porc.

Les résultats obtenus seront publiés prochainement. Les Ouistitis sont très sensibles aux substances toxiques, trois d'entre eux, traités par des doses très faibles d'arrhénal, d'acide arsénieux et de bleu de méthylène sont morts en quarante-huit heures, après la seconde injection. Ils sont morts avec les mêmes symptômes que le Ouistiti n° 1.

La température est tombée à 20 degrés chez deux d'entre eux et à 25 degrés chez le troisième.

Il ressort donc nettement de ce fait que le Trypanosome du sommeil produit chez ces animaux des symptômes d'intoxication banale, qui n'ont rien de spécifique.

Singe d'Amérique (*Cebus capucinus*). Incubation six jours. Les parasites augmentent progressivement dans le sang, jusqu'à atteindre 300 000 par millimètre cube quelques minutes avant la mort. Celle-ci survient le huitième jour, et la température tombe à 34 degrés. La mort survient sans convulsions, par cessation de la respiration. Pendant l'autopsie, faite immédiatement après la mort, le cœur continue à battre environ un quart d'heure. Il n'y a aucune lésion viscérale. Cerveau normal à l'examen histologique.

Lemur rubriventer. Incubation 5 jours. Durée totale, 19 jours.

Le nombre des parasites augmente d'une façon continue, il atteint 200 000 au millimètre cube le 15ᵉ jour, et descend, au moment de la mort à 140 000. La température reste normale, entre 36 et 37 degrés jusqu'au 13ᵉ jour. A ce moment, de l'œdème se produit à la vulve puis envahit l'anus; le 18ᵉ jour : temp. = 32 degrés. Le jour de la mort, temp. = 28 à 11 heures du matin, 25 degrés à 4 heures du soir. Mort par arrêt de la respiration. A l'autopsie, œdème sous-cutané des régions lombaires, périnéale, crurale. Pleurésie séro-fibrineuse, péricardite, foie muscade très altéré, rate grosse et friable. Tous les ganglions lymphatiques hypertrophiés et hémorragiques; sur l'hémisphère cérébral droit, petite perte de substance due probablement à un foyer de ramollissement.

Lemur mongoz L. Incubation 7 jours. Durée totale : 10 jours. Le 8ᵉ jour 12000 parasites au millimètre cube, le 9ᵉ jour 120000; le 10ᵉ jour quelques minutes avant la mort 130000 dans le sang périphérique, ils sont agglutinés. Aussitôt après la mort, le sang puisé dans le cœur donne 70000 parasites. Le sang périphérique était donc beaucoup plus riche.

L'un de nous (E. Brumpt) a déjà constaté un fait semblable chez un chameau du pays somali atteint de Nagana. Les parasites, assez abondants dans le sang périphérique, étaient beaucoup plus rares dans le sang pris directement à la jugulaire. La température du Maki au moment de la mort est de 28°5. Convulsions tétaniformes, et ébauche de Cheyne-Stokes.

Porc n° 1. — Jeune Porc de 3 à 4 mois, inoculé avec du sang défibriné des trois malades d'Auteuil, puis avec 10 centimètres cubes de sang

défibriné de Marmotte I, très riche en parasites. Cet animal n'a jamais montré aucun parasite.

Chien. Inoculé le 15 décembre. Incubation = 17 jours; durée totale 66 jours.

Les parasites apparurent dans le sang en nombre variable, jamais très considérable, depuis le 17° jusqu'au 25e ; depuis le 29e jusqu'au 50e jour, sur 6 examens, ils ne furent trouvés que 2 fois. Du 50e jour à la mort, ils n'ont pas été vus dans le sang.

La température tomba, dans les trois derniers jours, de 38 à 29°5. 38 à 29°5. L'animal dès le début de la maladie fut très abattu et dormait une grande partie de la journée d'un sommeil lourd d'où il était assez difficile de le tirer. Urine sans albumine.

Autopsie : Œdème gélatineux du scrotum des cuisses et du périnée. Foie muscade très altéré. Le gros intestin est rempli d'un sang noir et fétide. Les deux yeux présentent dans la chambre antérieure, une fausse membrane infiltrée de leucocytes polynucléaires qui explique la cécité complète de l'animal, la cornée étant très peu altérée.

Les conclusions de notre travail sont les suivantes :

1° Nos expériences faites avec le Trypanosome de la maladie du sommeil sur les Rats, Souris, Cobayes, Lapins, Chien et *Macacus rhesus* sont identiques à celles faites par Dutton et Todd avec le parasite de la trypanosomose fébrile, le *Trypanosoma gambiense* D., et par Bruce et Nabarro sur le *Macacus rhesus* avec les deux espèces de Trypanosomes. La similitude de réaction sur l'Homme et sur les animaux nous oblige à identifier les deux parasites et comme c'est le *T. gambiense* D. qui a la priorité, le nom de *Trypanosoma Castellanii* K., tombe en synonymie et doit disparaître de la nomenclature.

2° Le maladie du sommeil chez les animaux est une simple septicémie avec production d'une toxine qui agit d'une façon spéciale suivant la réaction habituelle de l'animal inoculé : œdème, hypothermie, dégénérescence du foie, hypertrophie de la rate, etc.

3° Dans toutes les espèces étudiées, le sommeil est fonction de l'hypothermie, il se produit également chez les mêmes espèces en dehors de toute infection sous diverses influences, froid ou intoxications. Le Chien semble toutefois faire nettement exception, il a un sommeil très lourd sans hypothermie.

Note sur la rage chez les oiseaux,

par M. A. Marie.

Depuis les travaux de Gibier, Kraus, Clairmont, la rage des oiseaux est bien connue : on sait la longue incubation et l'évolution si irrégulière

que présentent les attaques de paralysie chez une poule inoculée dans le cerveau avec le virus rabique ; les rechutes, la guérison, parfois définitive, des malades constituent les faits les plus saillants de la marche de l'infection.

Au point de vue pathogénique, on a pu s'assurer de l'immunité complète dont jouissent les vieux pigeons, cependant que le virus se conserve assez longtemps dans leurs hémisphères cérébraux. Enfin, l'impossibilité d'augmenter, même par les injections virulentes les plus copieuses, le pouvoir antirabique du sérum constitue un fait encore inexpliqué de l'action du microbe spécifique sur l'organisme des oiseaux.

Nos recherches nous ont permis de confirmer ces diverses particularités, et aussi d'observer le phénomène suivant, sur lequel nous désirons attirer l'attention : en passant par l'encéphale des oiseaux, non seulement le virus de la rage *perd son activité*, mais il se comporte comme un *vaccin* vis-à-vis de l'organisme des mammifères.

Nos expériences ont porté sur la poule, le pigeon, le canari, l'oie, le canard ; voici les résultats auxquels elles nous ont conduit :

1° Chez les oiseaux adultes, on réussit assez souvent à donner la rage par *inoculation intracérébrale*, mais il est exceptionnel que leur cerveau puisse transmettre la maladie à d'autres oiseaux. Sur 57 adultes, injectés dans l'encéphale, 12 ont succombé à la paralysie, savoir 3 par inoculation de virus fixe, 9 par injection de virus des rues. Avec le bulbe de ces morts, nous avons essayé de réaliser un passage sur 26 oiseaux : 5 seulement ont présenté des troubles paralytiques plus ou moins durables, et auxquels ont succombé 4 autres oiseaux, *sans qu'il fût possible de réaliser avec le bulbe un deuxième passage*, de telle sorte qu'en tenant compte des seuls cas mortels, on obtient les pourcentages suivants : 47,36 pour le virus des rues, 25 pour le virus fixe, 15,38 pour le virus aviaire.

La voie cérébrale est d'ailleurs la seule qui réussisse : l'inoculation dans l'œil, le péritoine, les veines, les scarifications sur la muqueuse palpébrale, le procédé des sacs n'ont donné que mécomptes. Enfin, toutes les tentatives pour affaiblir la résistance de l'organisme, telles que les injections d'acide lactique, l'extirpation de la rate, le refroidissement des animaux, ne nous ont jamais permis d'aller au delà d'un deuxième passage.

2° Devant cet échec, nous avons expérimenté sur de très jeunes poussins et canetons (8-20 jours) et avons ainsi réussi à effectuer 3-4 *passages* du virus, jamais davantage : sur 28 jeunes, inoculés dans le cerveau, nous relevons 2 cas positifs avec le virus fixe, 5 avec le virus des rues, 5 avec le virus aviaire.

Il résulte de nos recherches que les oiseaux très jeunes sont moins résistants à la rage (42,85 p. 100) que les oiseaux adultes (29,24 p. 100 de succès).

3° En passant par l'encéphale des oiseaux, *le virus rabique s'affaiblit au point de ne plus donner la maladie ni aux oiseaux, ni aux mammifères.* Nous avons observé trois fois ce phénomène intéressant d'un virus du troisième passage se montrant, par injection cérébrale, inoffensif pour 2 lapins et 2 cobayes. Dans 3 autres cas, les animaux n'ont pris la rage qu'après une longue incubation (20-30 jours).

4° Inoculé dans le péritoine, ou sous la peau, en quantité convenable, l'encéphale des oiseaux, morts de paralysies, est susceptible de *protéger les mammifères contre l'injection rabique intraoculaire.* Ce fait intéressant a pu être établi à l'aide de la substance cérébrale de 10 poussins tués, 7 par un virus de passage, 3 par du virus des rues. Traités sous la peau par cette matière nerveuse, 15 lapins ont résisté à l'inoculation de bulbe rabique dans la chambre antérieure. Malheureusement, du fait même de l'atténuation progressive du microbe de la rage chez les oiseaux, il nous a été impossible de réaliser des passages en série, ce qui paraît rendre inapplicable cette transformation en vaccin du virus rabique des mammifères.

La sécrétion graisseuse de l'hypophyse,

par MM. Launois, Lœper et Esmonet.

Quand on examine des coupes de la glande pituitaire de l'homme, après fixation par le réactif de Flemming et par l'acide osmique et sans l'adjonction d'aucun réactif colorant, on distingue un grand nombre de corpuscules arrondis, de volume inégal, plus ou moins énergiquement colorés en noir par l'osmium. Des grossissements suffisants permettent d'apprécier leurs caractères morphologiques et aussi leur localisation exacte.

Les uns punctiformes, franchement teintés en noir, se retrouvent dans toutes les cellules épithéliales de la glande, disposés irrégulièrement dans le protoplasme; ils sont parfois si nombreux qu'on peut les comparer à de fines poussières infiltrant le corps cellulaire. On les voit parfois se réunir, soit au voisinage du noyau, soit à la périphérie de l'élément.

D'autres, de volume plus considérable, présentent un contour régulièrement annulaire et franchement teinté en noir; ils correspondent à de véritables gouttelettes tantôt accolées deux à deux, tantôt confondues en une seule, plus volumineuse et moins régulière.

On en trouve enfin qui ont un aspect mûriforme et qui semblent formés par l'accolement et la superposition de 8 à 10 gouttelettes de volume à peu près égal, disposées en cercle autour d'une gouttelette centrale. Le contour de la masse ainsi constituée est polycyclique.

Chaque goutte, légèrement réfringente, est grisâtre en son centre et noire sur ses bords. On peut donner à ces formations les noms de *corps mûriformes ou en rosace.*

Ces divers amas granuleux, qui manquent dans le prolongement linguiforme de l'hypophyse, sont surtout abondants dans les cellules périphériques du lobe glandulaire. Les éléments épithéliaux en sont tous plus ou moins pourvus; quelques-uns ne renferment que des granulations très ténues, d'autres des gouttelettes, d'autres encore des corps mûriformes. Dans beaucoup on rencontre les trois espèces d'enclaves. Il existe d'ailleurs, entre les différents éléments, tous les intermédiaires, les corps en rosace paraissant dus à la confluence des petites gouttes qui ne sont que des grains plus volumineux.

Dans les vaisseaux sanguins, béants entre les cordons cellulaires, on retrouve des granulations tantôt isolées, tantôt en amas, ou encore des corps mûriformes. Il est difficile de dire si leur présence dans le sang ne doit pas être attribuée aux manipulations de la technique.

Les corps granuleux sont solubles dans l'éther, l'alcool fort, le xylol, le chloroforme. Quand ils ont disparu, il reste à leur place, dans le protoplasma, des vacuoles de dimensions variables; c'est la preuve qu'ils ne sont pas simplement accolés aux cellules, mais bien inclus dans leur protoplasma. D'ailleurs, si on examine des glandes fraîches, on constate dans leur intérieur des amas réfringents.

Il est assez difficile de préciser dans quels éléments épithéliaux de la glande on les rencontre de préférence; ils semblent toutefois plus abondants dans les cellules cyanophiles.

Quant à la nature de ces corps, elle est démontrée par leur coloration en noir franc par l'acide osmique, en rouge orangé par le Sudan. Elle l'est aussi par leur solubilité dans l'alcool fort, dans le xylol, l'éther et le chloroforme, même après fixation par l'osmium. Il s'agit de *substances grasses*, pures ou combinées, isolées ou agminées.

Leur présence a été constatée dans 30 hypophyses prélevées à l'autopsie d'individus de différents âges ayant succombé à la suite d'un traumatisme, d'une hémorragie cérébrale, d'une maladie infectieuse, d'une affection chronique (tuberculose, mal de Bright, maladie du foie, etc.). Ils nous ont paru toutefois plus abondants chez les tuberculeux cachectiques, surtout chez ceux qui avaient succombé au cours d'une généralisation sur les séreuses.

Action de la pilocarpine sur la sécrétion gastrique,

par M. L. Launoy.

Dans un mémoire récent (1), Popielski conclut de ses recherches sur l'action pharmacodynamique de la pilocarpine que cette substance ne provoque pas la sécrétion gastrique.

D'après cet auteur « *lorsqu'on injecte de la pilocarpine* (0,002 à 0,003 *par kilogramme*) *à des animaux porteurs d'une fistule gastrique permanente, on obtient une plus ou moins grande quantité d'un liquide qui s'écoule par intermittence, et dont la réaction est presque toujours alcaline. Il ne contient pas de pepsine, il digère les albuminoïdes en milieu alcalin, hydrolyse l'amidon, kinase le suc pancréatique inactif* ». Pour Popielski, le liquide qui s'écoule de la fistule gastrique est composé « *en majeure partie par du suc intestinal, un peu de bile, du mucus, et par une faible proportion de suc gastrique. Ce liquide provient de l'intestin; il est chassé dans l'estomac par l'antipéristaltisme intestinal* ».

En poursuivant un sujet d'étude tout différent de celui de cet auteur, dont j'ignorais les travaux, j'avais été moi-même appelé à rechercher les conditions de la sécrétion gastrique sous l'influence de la pilocarpine. Mes conclusions étant tout à fait contraires à celles formulées par Popielski, il m'a semblé nécessaire de les consigner dans une note préliminaire.

Les recherches qui suivent ont été poursuivies sur des chiens dont l'estomac avait été isolé temporairement par la double ligature du pylore et du cardia. Tous ont été opérés sous narcose par morphine-chloroforme. Le suc gastrique était retiré directement par extirpation de l'estomac à la fin de l'expérience.

Les injections de pilocarpine ont été faites par voie veineuse ou sous-cutanée. Je me suis servi d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine à 0 gr. 001 par centimètre cube dans l'eau physiologique à 8,5 p. 1000 NaCl. L'*acidité* du suc gastrique était évaluée par NaOH N/10. L'*activité* a été calculée au moyen de la méthode de Mette, le tube d'ovalbumine coagulée plongeant par l'une de ses extrémités seulement dans la sécrétion gastrique, tenue à l'étuve à 39 degrés.

Exp. XX. — 25 février. Chien, 18 kil. 500 ♂. Injection sous-cutanée de 0 gr. 0005 par kilogramme. De 3 heures à 6 heures, on recueille 300 centimètres cubes de suc gastrique, limpide, légèrement jaunâtre.

Acidité totale en HCl (2)	3 gr. 8325 p. 1000
Activité	3 milli. 6 en 24 heures.

(1) Popielski, *in* : *Przeglad Lekarski*, 1904. Nos 4 et suivants.

(2) Dans le suc gastrique de chien à estomac isolé, l'acidité est entièrement due à l'acide HCl libre : Voir Frouin. *Nouvelles observations sur l'acidité du suc gastrique. Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, ce numéro, p. 584.

Exp. XXI. — 27 février. Chien, 42 kil. 500 ♂. Injection sous-cutanée de 0 gr. 0005 par kilogramme. De 3 heures 1/2 à 6 heures, on recueille 300 centimètres cubes de suc gastrique, limpide, légèrement sanguinolent.

Acidité totale en HCl	3 gr. 83 p. 1000
Activité	4 milli. en 24 heures.

Exp. XXII. — 2 mars. Chien, 13 kil. 500 ♂ (*pneumogastriques sectionnés par voie intra-thoracique*), 0 gr. 001 par kilogramme en injection sous-cutanée. De 3 heures à 5 heures on a recueilli 36 centimètres cubes de suc gastrique, de coloration brune, sanguinolent.

Acidité totale en HCl	3 gr. 285 p. 1000
Activité	4 milli. en 24 heures.

Exp. XXIII. — 3 mars. Chien, 15 kil. 500 ♂. Injection sous-cutanée de 0 gr. 001 par kilogramme. En trois heures on a recueilli 210 centimètres cubes de suc jaunâtre.

Acidité totale en HCl	4 gr. 708 p. 1000
Activité	6 milli. 5 en 24 heures.

Exp. XXIV. — 5 mars. Chien, 20 kilogrammes ♀. Injection intraveineuse de 0 gr. 002 par kilogramme. En deux heures on recueille 140 centimètres cubes de suc gastrique, coloration jaune foncée.

Acidité totale en HCl	3 gr. 28 p. 1000
Activité	3 milli. en 24 heures.

Exp. XXVIII. — 12 mars. Chien 22 kil. 500 ♂. A reçu cinq injections intraveineuses de 1/4 de milligramme par kilogramme. Ces injections étaient espacées de quarante-cinq minutes à une heure et une heure et demie. De 11 heures à 6 h. 15, il est passé dans l'estomac 400 centimètres cubes d'un suc acide, contenant beaucoup de sang.

Acidité totale en HCl	2 gr. 16 p. 1000
Activité	3 milli. 5 en 24 heures.

Les expériences que je viens de citer, appuyées par un grand nombre d'autres aussi concluantes, montrent bien que la pilocarpine provoque la sécrétion du suc gastrique. Celle-ci est facilement mise en évidence quand on empêche le reflux du contenu intestinal dans l'estomac.

Les conditions expérimentales démontrent également qu'avec les *fortes doses* de pilocarpine (0,002) la sécrétion est amoindrie. Celle-ci est très réduite, même avec de *petites doses*, chez les animaux à *pneumogastriques sectionnés*. Ces considérations suffisent à expliquer l'apparente contradiction entre les résultats de Popielski et ceux que j'ai moi-même obtenus.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Action de la pilocarpine sur la sécrétion pancréatique,

par M. L. Launoy.

La pilocarpine injectée aux animaux de laboratoire provoque habituellement un flux de suc pancréatique. Celui-ci peut être, suivant les conditions expérimentales, plus ou moins abondant. J'ai observé qu'en règle générale les injections répétées de *petites doses*, c'est-à-dire un quart de milligramme par kilogramme et par la voie veineuse, ou bien un demi à un milligramme par kilogramme en employant la voie sous-cutanée, provoquent chez le chien à jeun et morphiné une sécrétion profuse pouvant atteindre 25 à 30 centimètres cubes en trois à quatre heures chez des animaux dont le poids est compris entre 25 kilogrammes et 40 kilogrammes. Les *fortes doses*, c'est-à-dire : 0 kil. 0015 à 0 kil. 002 et au-dessus par kilogramme ne donnent, dans les mêmes conditions que très *peu* de suc (1 à 4 centimètres cubes en quatre heures) ; parfois même on ne peut recueillir aucune sécrétion (1).

Dans une note récente (2) j'avais cru pouvoir conclure, de l'examen histologique du pancréas d'animaux injectés de fortes doses, que la pilocarpine n'était pas un véritable agent sécrétoire pour la cellule pancréatique. Cependant, même à la dose de 0 kil. 001 par kilogramme, la pilocarpine permet quelquefois de recueillir une quantité notable (15 à 20 centimètres cubes en trois heures) de suc pancréatique. Dans ces conditions, il est bien certain qu'un réel travail d'élaboration doit intervenir. C'est en effet ce que révèle l'examen histologique. Mais, l'état de la cellule est tel, que son étude m'autorisait à penser que le travail d'élaboration s'accomplit alors dans des conditions pathologiques et devait être rapporté, non pas à la pilocarpine elle-même, mais à une action indirecte de cet agent.

Les faits que j'ai signalés dans la note précédente établissent précisément que les petites doses (1/4 à 0 kil. 001) font sécréter abondamment le suc gastrique. Les fortes doses (0 kil. 002 par kilogramme) agissent notablement moins sur cette sécrétion. Dès lors, on était en droit

(1) Je me suis assuré que les *modifications de la pression artérielle* ne peuvent pas être invoquées pour expliquer cette absence de sécrétion. Chez le chien à *petites doses* (1/2 milligramme par kilogramme dans les veines) la pilocarpine détermine une *chute brusque et temporaire* (trois à quatre minutes) de la pression ; cette dernière tombe à 4 centimètres de Hg, puis remonte immédiatement et se maintient entre 13 et 15 centimètres de Hg. Les *fortes doses* (0 kil. 002 par kilogramme dans les veines) déterminent une *hypertension* qui, de 14 à 17, s'élève à 20 et 22 ; elle oscille entre ces niveaux pendant une dizaine de minutes, puis revient à 13 et 15 comme avec les petites doses. Elle se maintient à ce niveau pendant toute la durée de l'expérience.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1904, p. 245-249.

de se demander si la sécrétion profuse de suc pancréatique, observée quelquefois à la suite de l'injection de doses relativement faibles, n'était pas due *au passage de la sécrétion gastrique acide* dans le duodénum.

Cette hypothèse pouvait paraître d'autant plus plausible que l'on connaît très bien l'action motrice de la pilocarpine sur l'estomac dont elle provoque les contractions et sur l'intestin dont elle éveille le péristaltisme.

D'autres faits d'observation me conduisaient également à penser que la pilocarpine n'agit pas directement sur le pancréas. En effet, dans le cas de sécrétion abondante, le rythme de celle-ci est très irrégulier, les périodes de renforcement de la sécrétion coïncident très nettement avec l'évacuation du contenu stomacal dans l'intestin. D'ailleurs, les expériences nombreuses que j'ai pratiquées confirment cette hypothèse, en même temps qu'elles établissent sur des données physiologiques les faits révélés par l'étude cytologique antérieure.

Chez des animaux à pylore lié (la ligature étant pratiquée de façon à respecter la vascularisation et l'innervation gastrique et duodénale) *on ne peut jamais obtenir avec la pilocarpine, quelle que soit la dose injectée, une sécrétion profuse.* Parfois, on ne recueille aucune goutte de suc pancréatique ; le plus souvent, en trois ou quatre heures, et chez de gros animaux (de 15 à 42 kilogrammes) à jeun et morphinés, on peut avoir *un à quatre* (au maximum) centimètres cubes d'un suc épais, actif sur l'ovalbumine coagulée. L'expulsion de ce suc a lieu suivant un rythme assez régulier.

Sans entrer dans le détail des expériences qui seront publiées prochainement, on peut dire que, au point de vue de l'action de la pilocarpine sur le pancréas, la *sécrétion* obtenue après l'injection de cette substance dans le torrent circulatoire est le fait :

1° *De l'action indirecte* de la pilocarpine sur le pancréas. Cette action se manifeste spécialement aux doses qui *font sécréter* abondamment le suc gastrique ; elle est fonction du passage de la sécrétion gastrique acide dans le duodénum, elle ne se manifeste plus chez les animaux à pylore *lié*. C'est à cette *action indirecte* que doit être rapportée la presque totalité de la sécrétion pancréatique.

2° *D'une action directe* de la pilocarpine sur le pancréas. Cette action s'exerce selon toutes probabilités par l'intermédiaire du système nerveux. Elle persiste habituellement chez les animaux à pylore lié, elle peut encore être observée d'ailleurs lorsqu'on a supprimé fonctionnellement ou totalement le duodéno-jéjunum.

La faible quantité de suc pancréatique qui résulte de cette action directe de la pilocarpine correspond, comme le démontre l'examen histologique (diminution de hauteur des cellules acineuses), à une légère excrétion du contenu cellulaire déjà élaboré.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

SUR LA POSITION DES CENTRES NERVEUX RÉFLEXES DE LA QUEUE CHEZ LES LARVES D'ANOURES.

I. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE,

par M. P. WINTREBERT.

En pratiquant, au mois de mai 1903, l'ablation de la moelle dorso-lombaire et sacrée, chez des têtards d'Alytes, pour l'étude de la génération des membres postérieurs, je déterminai du même coup l'inertie et l'insensibilité complètes de la queue. Les centres nerveux réflexes n'étaient donc point contenus dans celle-ci, mais rejetés plus haut dans le tronc. Depuis j'entrepris sur de nombreuses séries, par la voie expérimentale, de déterminer la position exacte de ces centres.

Tous les têtards d'Alytes opérés avaient la queue bien développée, les membres postérieurs apparus et plus ou moins longs, et je n'ai pas remarqué l'influence sensible de la croissance sur le déplacement des centres étudiés.

POSITION de la section		RÉFLEXES CAUDAUX provoqués par piqûre		ZONE	SENSIBILITÉ antérieure du tronc provoquée par piqûre	
sur les myotomes	sur la moelle	sur la queue (à partir)	sur les membres postérieurs	insensible	sur les myotomes (en avant depuis)	sur les membres postérieurs
myot.	nerf	myot.				
4e à 5^e	8e-9^e	du 9^e	Jambe, tarse.	8e myotome, cuisse.	le 7^e	0
5^e	9^e	du 10^e	Tarse.	9e jambe.	le 8^e	Cuisse.
5e-6^e	9e-10^e	du 11^e	0	10e tarse.	le 9^e	Jambe, cuisse.
6^e	10^e	de la 1/2	0	11e-20^e	le 9^e	Tout.
6e-7^e	10e-11^e	des 2/3	0	2/3 antérieur de queue.	le 10^e	»
7^e	11^e	des 3/4	0	3/4	le 10^e	»
7e-8^e	11e-12^e	des 4/5	0	4/5	les 10e-11^e	»
8^e	12^e	0	0	Queue entière.	le 11^e	»
8e-9^e	12e-13^e	0	0	»	le 11^e	»
9^e	13^e	0	0	19/20 postér.	le 12^e	»
9e-10^e	14^e	»	»	6/7	le 13^e	»
10^e	16^e	»	»	3/4	le 15^e	»
11^e	18^e	»	»	2/3	le 17^e	»
11e-12^e	21^e	»	»	1/2	le 20^e	»

J'employai divers procédés; ce furent d'abord des ablations de quelques millimètres de moelle, puis la section par un fil de soie, passé au niveau de la chorde et serré par-dessus, en dernier lieu la section aux

(1) Prise sur la ligne latérale au niveau de l'angle antérieur du V formé par le myotome.

ciseaux fins, après perforation de la partie supérieure de la charde par une des branches des ciseaux extrêmement amincie et effilée.

L'origine apparente des racines nerveuses est un repère anatomique précis auquel il faut se référer ; or, les nerfs postérieurs du tronc et de la queue se dirigent dans le canal rachidien très obliquement en arrière, avant leur sortie par le trou de conjugaison; il importe donc pour éviter une cause d'erreur de ne pas mesurer le territoire d'insensibilité en arrière de la section, mais d'apprécier seulement la zone des réflexes conservés, en rapport exact avec les racines qui relèvent du tronçon de moelle postérieure.

L'étude de ces réflexes est délicate, et demande d'être souvent confirmée par des résultats constants et réitérés. Il importe d'attendre pour la validité de l'examen, la cicatrisation complète des tissus, et la résolution définitive des phénomènes inflammatoires qui agrandissent la zone insensible. Le tableau ci-dessus résume schématiquement nos observations.

Conclusions. — On voit donc que les sections comprises entre les 10e et 12e paires nerveuses ont une importance capitale pour la délimitation des centres nerveux propres de la queue; l'inertie et l'insensibilité qui jusqu'à ce point progressaient dans la queue métamère par métamère, suivant le recul de la section, gagnent tout d'un coup la 1/2, les 2/3, les 3/4 de l'organe, et même l'organe tout entier, pour un recul total de deux métamères seulement dans la section médullaire.

Il en faut conclure que dans ces deux métamères existe un centre sensitif et moteur pour la queue tout entière; c'est un exemple de céphalisation locale d'un organe transitoire autrefois persistant, destiné aujourd'hui à disparaître dans le cours du développement.

(*Travail du laboratoire de M. Houssay, à l'Ecole normale supérieure.*)

SUR LA LIMITE DES ZONES PÉRIPHÉRIQUES D'INNERVATION RÉFLEXE DES CENTRES NERVEUX DANS LA QUEUE DES URODÈLES,

par M. P. WINTREBERT.

La queue des urodèles présente ses centres nerveux propres, préjugés métamériques ; j'ai cherché à préciser la zone de distribution des nerfs issus de ces centres, en extirpant la partie moyenne de la moelle caudale, sur une étendue repérée, plus ou moins longue, et en examinant ensuite la limite de la sensibilité, vers la zone insensible, des tronçons antérieur et postérieur.

Le tableau suivant résume les examens successifs de quatre jeunes axolotls, chez qui l'ablation du canal rachidien, faite en même temps que l'extirpation de la moelle, empêcha presque totalement la régénération de celle-ci dans la zone opérée.

NUMÉROS	DATES	OPÉRATION				RÉSULTATS						
		LONGUEUR totale de la queue	MOELLE CAUDALE			MILLIMÈTRES SENSIBLES du tronçon caudal antérieur			ÉTENDUE de zone insensible	MILLIMÈTRES SENSIBLES de la pointe		
			Intacts en avant	Ablation	Intacts en arrière	Ligne latérale	LIMBES supérieure	LIMBES inférieure	sur la ligne latérale	Ligne latérale	LIMBES supérieure	LIMBES inférieure
I.	25 nov. 1903. .	58	10	15	33	»	»	»	»	»	»	»
	15 décembre .	»	»	»	»	18	20	20	15	25	25	25
	28 févr. 1904. .	67	»	»	»	22	35	22	13	32	32	27
II.	25 nov. 1903. .	58	5	20	33	»	»	»	»	»	»	»
	15 décembre. .	»	»	»	»	8	»	»	»	30	»	25
	30 décembre. .	62	»	»	»	8	12	12	20	34	30	30
	28 févr. 1904. .	67	»	»	»	13	13	12	19	35	40	35
III.	15 déc. 1903. .	52	6	26	20	»	»	»	»	»	»	»
	20 décembre. .	»	»	»	»	7	8	9	30	15	9	6
	29 décembre. .	»	»	»	»	8	8	15	29	15	9	6
	17 février 1904.	63	»	»	»	13	23	15	28	20	18	12
	25 mars	70	»	»	»	20	27	15	25	25	22	20
IV.	15 déc. 1903. .	68	10	35	23	»	»	»	»	»	»	»
	20 décembre .	»	»	»	»	11	15	16	40	17	14	13
	29 décembre .	»	»	»	»	12	10	15	41	15	12	10
	17 février 1904.	70	»	»	»	16	20	17	36	18	17	15
	25 mars	75	»	»	»	18	25	20	34	23	20	16

Conclusions. — 1° La limite de la sensibilité, tant dans le tronçon antérieur que dans le tronçon postérieur, présente, par rapport à la section médullaire, un recul de quelques millimètres au niveau de la ligne latérale, un recul plus prononcé sur les bords des limbes supérieur et inférieur.

2° Ce transport postérieur de la zone d'innervation des centres métamériques voisins de la région opérée est plus accentué en arrière qu'en avant.

3° La ligne frontière de la sensibilité métamérique conserve la même forme de V largement ouvert en arrière, fermé en avant sur la ligne latérale.

4° La zone d'insensibilité reste semblable à elle-même ; elle décroît cependant, autant par atrophie propre que par empiètement des segments voisins qui régénèrent ; l'augmentation d'étendue des zones sensibles est attribuable pour la plus grande part à la croissance des segments correspondants.

(*Travail du laboratoire de M. Houssay, à l'École normale supérieure.*)

NOUVELLES OBSERVATIONS SUR L'ACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE. L'ACIDE CHLORHYDRIQUE EST ENTIÈREMENT LIBRE,

par M. ALBERT FROUIN.

Dans des publications antérieures (1) j'ai montré que le suc gastrique pur, recueilli chez des animaux à estomac séquestré, se comporte sensiblement comme une solution aqueuse d'HCl dans toutes ses réactions.

Si l'on évapore du suc gastrique pur dans le vide, à la température ordinaire, on constate que tout l'HCl disparaît ; la faible acidité qui reste après l'évaporation est due aux phosphates acides et à l'acidité propre des matières albuminoïdes (2).

Cette conclusion est en désaccord avec les résultats obtenus par Mme Schoumow-Simanowska (3) et avec ceux de Nencki et Sieber (4).

Ces auteurs, en recueillant la pepsine du suc gastrique, le premier par refroidissement du liquide au-dessous de 0 degré, les seconds par

(1) A. Frouin. Sur l'acide du suc gastrique. *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1899, p. 447, et *Soc. de Biol.*, 1899.

(2) Mes résultats ont été confirmés par Friedenthal, qui a trouvé, pour le suc gastrique, le même abaissement du point de congélation que pour une solution d'HCl de même titre. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, Sahrg 1900. physiol. Abth. 186.

(3) Schoumow-Simanowska. *Arch. de Sc. biol. de Méd.* Exp. de Saint-Pétersbourg 1893, p. 463.

(4) Nencki et Sieber. *Leitch f. Physiol. chem.*, 1901, t. XXXII, p. 291.

dialyse, trouvent que cette diastase renferme environ 1 p. 100 d'HCl; ils concluent que cet acide fait partie de la molécule même de la pepsine. Les recherches de Mme Schoumow-Simanowska ont été faites avec du suc gastrique recueilli à la suite d'un repas fictif sur des animaux porteurs de fistules gastriques et œsophagotomisés. Le suc qui a servi à ses expériences avait une acidité de 4 gr. 6 à 5 gr. 8 par litre. L'acide chlorhydrique qu'il renferme n'est qu'en partie volatilisable dans le vide.

D'après l'auteur, ce suc se trouble sensiblement à une basse température; au-dessous de 0 degré, le trouble se dépose, parfois très facilement, au fond du récipient sous forme d'une masse granuleuse entièrement homogène. Il faut cependant observer que la quantité de précipité qui se dépose sous l'influence du refroidissement dans les différentes portions du suc de différents chiens n'est pas toujours la même; ainsi, parfois, le suc se trouble déjà à la température de la chambre; dans d'autres cas, même au-dessous de 0 degré, il ne donne qu'un trouble à peine visible qui ne se dépose pas du tout. Souvent cela dépend évidemment de la concentration du suc; si l'on introduit moins de liquide dans l'animal avant de recueillir le suc, ce dernier est plus concentré et se dépose plus facilement. Mais il semble que l'individualité et le genre d'alimentation y jouent aussi un rôle.

J'ai soumis à des congélations et à des décongélations successives des sucs gastriques dont l'acidité variait de 2 à 5 grammes par litre, sécrétés par des animaux à estomac séquestré. Je n'ai jamais pu obtenir la moindre trace de précipitation.

J'ai étudié ainsi la sécrétion de 7 animaux, ce qui, je l'espère, est suffisant pour écarter l'influence de l'individualité; je les ai soumis alternativement aux régimes de la viande, du pain et du lait, pour déterminer l'influence du régime. Le résultat a toujours été négatif.

Il y avait donc lieu de se demander d'abord à quoi tient cette contradiction absolue entre les résultats de Mme Schoumow-Simanowska et les miens, d'autre part, si la précipitation formée quelquefois dans le suc gastrique sous l'influence du refroidissement, précipitation que l'auteur considère comme normale, ne serait pas une anomalie, une exception, et si le précipité qu'il considère comme de la pepsine pure ne serait pas constitué par une impureté entraînant le ferment.

Chez les animaux auxquels on a sectionné l'œsophage au niveau du cou, la sécrétion de toute la partie de l'œsophage située entre le point de section et l'estomac s'écoule dans cette cavité et se mélange au suc gastrique. D'autre part, d'après l'aveu de l'auteur, le contenu intestinal peut refluer aussi dans la cavité gastrique. Les liquides qui refluent de l'intestin, c'est-à-dire le mélange de bile, de suc pancréatique et de suc intestinal, sont capables de donner à la température ordinaire, en présence du suc gastrique, un précipité, constitué par de la mucine,

de la cholestérine, des acides biliaires qui entraînent la pepsine.

Le mucus œsophagien ou la macération de muqueuse œsophagienne dans l'HCl produisent dans le suc gastrique pur une opalescence, un trouble ou un précipité suivant les proportions dans lesquelles ils sont ajoutés. Dans le cas où l'on ajoute de la sécrétion de l'œsophage ou de la macération acide de muqueuse œsophagienne en quantité suffisante pour produire simplement une légère opalescence, on obtient par refroidissement au-dessous de 0 degré un précipité ayant les mêmes propriétés que celui obtenu par Mme Schoumow-Simanowska.

Il résulte de ces faits que le précipité obtenu par refroidissement du suc gastrique de chiens à fistule gastrique et à œsophage sectionné au niveau du cou est déterminé par une substance étrangère, par une impureté; il peut être causé par le mucus œsophagien qui s'écoule dans l'estomac ou par les sécrétions qui refluent de l'intestin. Dès lors, il est impossible de dire si l'acide contenu dans le précipité obtenu est combiné à la pepsine ou s'il est fixé sur les matières étrangères qui déterminent ce précipité dans le suc gastrique. Le travail de Nencki et Sieber, ayant été fait avec du suc recueilli dans les mêmes conditions, est passible des mêmes critiques; il est marqué de la même cause d'erreur fondamentale. Les résultats de ces auteurs ne sont donc pas comparables avec ceux obtenus sur du suc gastrique pur.

J'ai indiqué en 1900 (1) que, d'après des expériences en commun avec M. Dastre, on pouvait augmenter ou diminuer la quantité et l'acidité du suc gastrique en faisant varier les chlorures de l'alimentation. D'après les nombreuses expériences que j'ai faites sur ce sujet, je puis affirmer à nouveau mes conclusions. En introduisant 15 à 20 grammes de sel dans la nourriture d'un animal de 30 kilogrammes à estomac séquestré, on obtient un suc gastrique qui renferme seulement 2 gr. 50 à 3 grammes de matières organiques par litre, et dont l'acide est totalement volatilisable dans le vide à la température ordinaire.

(1) A. Frouin. Des causes de la résistance de l'estomac à l'autodigestion, *Soc. de Biol.*, 1900 p. 149.

Vacances de la Société.

En raison des vacances de Pâques, la Société ne reprendra ses séances que le **samedi 16 avril.**

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 AVRIL 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. COUPIN fait hommage à la Société d'un ouvrage qu'il vient de publier, concernant les mœurs, les habitudes, l'organisation sociale, etc., des fourmis, sous le titre de : *Le monde des fourmis.*

ACTION COMPARÉE DE L'ATROPINE SUR LE SANG IN VITRO ET IN VIVO. INFLUENCE DE LA DIGESTION,

par MM. DOYON et N. KAREFF.

(Communication faite dans la séance du 19 mars).

I. — L'incoagulabilité provoquée par une injection d'atropine dans la veine porte ne dépend pas d'une action directe du poison sur le sang. Si en effet on reçoit le sang au sortir du vaisseau dans un tube contenant de l'atropine, la coagulation n'est pas sensiblement retardée.

Expérience. — Chien de deux à trois mois du poids de 3 kilogr. 100 grammes. On prélève par une carotide deux échantillons de 10 centimètres cubes de sang dans des tubes à essais; l'un des tubes contenait un centimètre cube d'une solution à 10 sur 50 de sulfate neutre d'atropine. On injecte ensuite avec brusquerie dans une veine provenant de l'intestin un centimètre cube de la solution à 10 sur 50 de sulfate neutre d'atropine, puis on prélève plusieurs échantillons de 10 centimètres cubes de sang artériel à des intervalles déterminés. Le tableau suivant résume les résultats que nous avons obtenus.

Moment des prises de sang.	Moment de la coagulation des échantillons.
12 mars. — 3 heures 45, témoin.	3 heures 47
3 heures 45 + atropine.	3 heures 51
3 heures 46, injection.	»
3 heures 52	Dans la nuit du 14 au 15 mars.
4 heures 4	
4 heures 15	

Dans d'autres expériences nous avons reçu une même quantité de sang (10 à 20 centimètres cubes) dans une série de tubes contenant des quantités croissantes d'atropine (une goutte à 2 centimètres cubes des solutions au 1/10 et 1/5) et une même quantité d'eau distillée ou d'eau salée à 9 p. 1000. Les doses très faibles d'atropine paraissent hâter la coagulation ; les doses massives provoquent un retard, mais ce retard ne dépasse pas dix à douze minutes dans les cas les plus favorables.

II. — La digestion n'est pas une condition nécessaire à l'apparition de l'incoagulabilité sous l'influence de l'injection d'atropine dans la veine porte. Le chien dont nous publions l'observation dans cette note était à jeun. Nous avons constaté de nombreux cas analogues. L'incoagulabilité apparaît d'une façon constante si l'on fait pénétrer l'atropine avec force et brusquerie dans une veine intestinale.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang. Rôle du foie,

par MM. M. Doyon et N. Kareff.

(Communication faite le 26 mars).

Nous avons démontré dans une note antérieure que l'atropine ne provoque pas l'incoagulabilité du sang par une action directe sur ce liquide. Nous pouvons établir que l'atropine agit par l'intermédiaire du foie. La démonstration repose sur les faits suivants :

1° On prélève simultanément sur un chien deux échantillons de sang : l'un dans une artère (carotide ou fémorale), l'autre dans une veine sus-hépatique. On note le moment de la coagulation des échantillons prélevés. On injecte ensuite une solution d'atropine dans une veine mésentérique, puis on prélève un nouvel échantillon de sang, simultanément, dans une artère et dans une veine sus-hépatique. Lorsque la deuxième prise est faite à un moment très rapproché de l'injection, on constate que seul le sang provenant des veines sus-hépatiques est incoagulable. Si l'intervalle qui sépare l'injection et la deuxième prise est plus prolongé, on constate généralement que les deux échantillons de sang deviennent incoagulables, mais il arrive parfois que le sang artériel coagule avec un retard de quelques minutes alors que le sang des veines sus-hépatiques coagule seulement au bout de plusieurs heures.

Le sang est recueilli directement dans l'artère et la veine sans que la circulation soit interrompue, au moyen d'une pipette munie à son extrémité

inférieure d'une fine aiguille métallique. Pour découvrir les veines sus-hépatiques il suffit d'inciser largement l'abdomen et de récliner le foie en bas; on place d'avance dans la veine la pipette munie d'une aiguille courbe. Il suffit de prélever 2 ou 3 centimètres cubes de sang.

2° L'injection d'atropine dans la jugulaire ne nous a jamais donné de résultats positifs.

Remarque. — Si on ajoute au sang modifié par une injection d'atropine dans une veine mésentérique un fragment de foie, la coagulation est provoquée au bout de quelques instants. L'action du tissu hépatique n'est pas spécifique; elle est exercée, au degré près, par d'autres tissus, notamment par le sang normal ou le sang défibriné et les ganglions lymphatiques (mésentériques).

EXPÉRIENCES	MOMENT des prises de sang	ORIGINE du sang	MOMENT de la coagulation
a) Chien, 5 k. 500, à jeun.	2 h. 32 m.	Artère carotide. Veine sus-hépatique.	2 h. 37 m. 2 h. 32 m. 58 s.
	2 h. 43 m.	Injection un cent. cube solution 1/5 sulfate atropine.	
	2 h. 43 m. 5 s. à 2 h. 43 m. 12 s.	Artère fémorale. Veine sus-hépatique.	2 h. 47 m. 30 s. Quelques flocons le soir, mais prise en masse seulement le lendemain matin.
b) Chien, 15 k. 800, à jeun.	2 h. 48 m.	Art. carotide gauche. Veine sus-hépatique.	2 h. 50 m. 30 s. 2 h. 50 m. 30 s.
	2 h. 56 m.	Injection 3 cent. cub. solution 1/5.	
	2 h. 56 m. 20 s. à 2 h. 56 m. 35 s.	Art. carotide droite. Veine sus-hépatique.	3 h. 23 m. plus de 12 h. de retard.
c) Chien, 5 kilog., à jeun.	3 h. 15 m.	Artère fémorale. Veine sus-hépatique.	3 h. 20 m. 3 h. 18 m.
	3 h. 22 m.	Injection 2 cent. c. solution.	
	3 h. 22 m. 6 s. à 3 h. 22 m. 20 s.	Artère fémorale. Veine sus-hépatique.	Retard de plus de 24 heures.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

A propos des travaux de Miss Harriet Richardson sur les Bopyriens,

par M. A. Giard.

Miss Harriet Richardson a publié depuis cinq ans une série de travaux fort intéressants sur les Isopodes et, en particulier, sur les Epicarides de diverses régions. On peut regretter toutefois que, même dans les plus récentes de ces publications, il ne soit tenu aucun compte de certains mémoires antérieurs, de celui notamment que nous avons fait paraître, J. Bonnier et moi, en 1890, sous le titre *Prodrome d'une monographie des Epicarides du golfe de Naples* (B) (1). Miss Richardson paraît aussi ignorer complètement l'importante *Contribution à l'étude des Bopyridæ*, par J. Bonnier (A). Ce beau volume, qui forme le tome VIII des *Travaux du laboratoire de Wimereux* (1900), a été publié également comme Thèse de doctorat de la Faculté des sciences de Paris, et, sous cette forme, il a été distribué largement aux Universités étrangères. Il doit se trouver à Washington.

La lecture de ces mémoires aurait permis à notre collègue américaine d'éviter plusieurs erreurs, dont nous relèverons seulement les principales.

I. — A maintes reprises (E, p. 12, 15, 17), Miss Richardson cite côte à côte, en les comparant entre eux, les genres *Ergyne* Risso et *Portunicepon* Giard et Bonnier. Or, nous avons démontré en 1890 (B, p. 369) que, non seulement ces genres sont identiques, mais que l'espèce type de Risso, *Ergyne cervicornis*, n'est autre que *Portunicepon portuni* (Kossm). Les raisons qui nous ont empêché d'adopter le nom générique *Ergyne*, qui a incontestablement la priorité, sont les mêmes qui m'ont déterminé également à rejeter le nom de *Botryllofer* Dalyell, antérieur à *Athelges* (A, p. 213) (2).

II. — Le genre *Parapenæon* Richardson, 1904 (E, p. 43) devra probablement se confondre avec le genre *Orbione* Bonnier, 1900 (A, p. 280); les mâles *Orbione penei* et *Orbione incerta* étant inconnus, la comparaison n'a pu être étendue à ce sexe, mais la concordance est remarquable pour le sexe femelle. Le genre *Urobopyrus* Richardson, 1904

(1) Les lettres majuscules entre parenthèses renvoient à la bibliographie placée à la fin de la présente note.

(2) Je connais pas mal de noms anciens ainsi oubliés depuis longtemps dans divers groupes du règne animal, mais je me garderai bien de les rappeler. J'estime que les auteurs de monographies ont seuls le droit d'apprécier l'opportunité qu'il peut y avoir de modifier la nomenclature, malgré une longue prescription. Il m'a toujours paru inutile d'encourager les pirates scientifiques, qui essaient de se faire une notoriété par le tripatouillage des synonymies.

(E. p. 86) est très voisin du genre *Palaegyge* G et B 1888, dont il n'est peut-être qu'un synonyme.

III. — D'après Miss Richardson, le Bopyrien qu'elle a décrit sous le nom de *Probopyrus Alphei* (E, p. 67), et qui ne serait autre que le *Bopyrus* mentionné par Fritz Mueller comme trouvé par lui sur un *Alpheus* de la côte du Brésil, aurait été rapporté par nous à *Grapsicepon Fritzi*, parasite de la cavité branchiale d'un *Grapsus* (*Leptograpsus rugulosus*). Et Miss Richardson ajoute gravement : « *Une différence non seulement dans l'espèce, mais même dans le genre de l'hôte, rend cette opinion plutôt inconciliable avec une certaine hypothèse défendue par ces auteurs* (Giard et Bonnier), *à savoir qu'une même espèce d'Epicaride ne peut pas infester différentes espèces de Crustacés.* »

Miss Richardson serait bien embarrassée si nous lui demandions de citer le passage de nos écrits où nous aurions identifié le *Grapsicepon Fritzi* au parasite d'*Alpheus* sp., dont a parlé Fritz Mueller.

Dans son mémoire fondamental que Miss Richardson paraît avoir lu bien légèrement, Fritz Mueller (C, p. 68) cite, sous le nom de *Bopyrus* (*sensu latiori*), plusieurs Epicarides appartenant entre autres aux formes *Cepon* et *Athelges*. Mais il les énumère avec soin et les distingue spécifiquement par un numéro d'ordre, en indiquant leurs hôtes respectifs.

Nous avons appelé *Grapsicepon Fritzi* un de ces *Bopyrus* sp. parasite de *Pachygrapsus transversus* Gibbes (= *Leptograpsus rugulosus* M. Edw.). Nous avons d'autre part donné le nom de *Bopyrus* (?) *Alphei* (B, p. 369) à l'espèce que Miss Richardson a appelée du même nom *onze ans plus tard* et qu'elle a rangée depuis dans le genre *Probopyrus*; J. Bonnier a placé avec raison cette espèce dans son genre *Bopyrella* (A, p. 352).

IV. — Il est fâcheux que Miss Richardson n'ait pas lu la description si complète que Bonnier a publiée d'*Ione thoracica* (A, p. 238 et suiv.) ni celle d'*Ione brevicauda* J. Bonnier. C'est surtout à ce dernier type qu'il convient de comparer *Ione Thompsoni* Richardson. Étant donnée l'insuffisance de la description d'*Ione cornuta* par Spence Bate, il est très possible que ce Bopyrien soit un jour reconnu identique à *Ione brevicauda* qui selon toute vraisemblance est parasite de *Callianassa longimana* Stimpson. *Callianassa longimana* et *Ione cornuta* seraient dans le Pacifique les formes vicariantes parallèles à *Callianassa Stimpsoni* et *Ione Thompsoni* de l'Atlantique.

V. — Il ne peut y avoir doute sur la validité de *Bopyroides acutimarginatus* Stimpson. Le *Bopyroides* parasite de *Spirontocaris spinus* est aussi bien différent de *Bopyroides hippolytes* Kroeyer comme l'a pouvé J. Bonnier qui l'a décrit et figuré sous le nom de *Bopyroides Sarsi* (A, p. 376, et pl. XLI). Si Miss Richardon avait étudié les *Bopyroides hippolytes*, les *Phryxus abdominalis*, les *Argeia pugettensis* provenant de divers hôtes avec le même soin que nous avons mis à l'examen des *Bopyrus* des divers Palaemons ou des *Pleurocrypta* des diverses Gala-

thées, elle aurait sans nul doute reconnu que ces trois noms recouvrent chacun un complexe d'espèces, voisines peut-être, mais néanmoins bien distinctes. L'*hypothèse* de la spécifité des Epicarides que G. O. Sars et Miss Richardson nous reprochent d'avoir formulée prend de plus en plus le caractère d'une induction maintes fois vérifiée, c'est-à-dire d'une *loi* naturelle. Voir à ce sujet la très belle discussion de J. Bonnier (A, p. 136 à 149).

VI. — En se reportant à ce que nous avons écrit des *lames pleurales* (p. 23 de notre mémoire de 1887) et en lisant aussi ce que dit J. Bonnier à l'occasion de *Parargeia* (A, p. 331), Miss Richardson pourra facilement se convaincre que nous ne confondons pas ces organes avec les productions épimériennes, comme elle paraît l'insinuer bien à tort (E, p. 64).

VII. — Miss Richardson semble croire (E, p. 21, note *a*) que la segmentation de l'œuf doit être un processus à peu près uniforme dans un groupe zoologique aussi étendu que les *Isopoda*. C'est là une conception embryogénique erronée contre laquelle avait déjà protesté Fritz Mueller en 1864, dans son admirable livre *Für Darwin*. Il serait facile de démontrer par de nombreux exemples que, suivant les conditions éthologiques, la formation de la *morula* est différente chez les représentants d'une même division systématique.

Malgré ces critiques, nous n'hésitons pas à déclarer que les recherches de Miss Harriet Richardson comptent parmi celles qui ont le plus augmenté nos connaissances sur la famille des Epicarides au cours de ces dernières années.

Bibliographie.

(A) Bonnier (J.). Contribution à l'étude des Epicarides. Les Bopyridæ. *Travaux de la station zoologique de Wimereux*, t. VIII, 1900.

(B) Giard (A.) et Bonnier (J.). Prodrome d'une monographie des Epicarides du golfe de Naples. *Bull. scient. Fr. et Belgique*, t. XXII, 1890.

(C) Müller (Fritz) Bruchstücke zur Naturgeschichte der Bopyriden. *Jenaische Zeitsch. f. Naturw*, VI Bd. 1871.

(D) Richardson (Harriet) Isopods collected at the Hawaiian islands by the United States Fish Commission Steamer Albatross. *U. S. Commission of Fish and Fisheries. Bulletin for* 1903, p. 47-54, 17 sept. 1903.

(E) Richardson (Harriet). Contributions to the natural history of the Isopoda. *Proceedings of the U. S. National Museum*, vol. XXVII, p. 1-89, 1904.

Sur la parthénogenèse artificielle par dessèchement physique,

par M. A. Giard.

On sait que Greef a observé le premier, il y a une trentaine d'années, la parthénogenèse accidentelle de l'Etoile de mer (*Asterias rubens*). Il m'a semblé intéressant de chercher quel pouvait être, dans les expériences du professeur de Marbourg, le facteur déterminant de ce développement anormal. Et comme la plupart des cas de parthénogenèse expérimentale, actuellement connus, me paraissent devoir être attribués à un phénomène de déshydratation suivie de réhydratation, je me suis demandé si un simple dessèchement physique ne suffirait pas à produire le même résultat. Le hasard d'une dissection interrompue, un simple retard dans l'immersion des œufs extraits de la glande génitale femelle n'auraient-ils pas déterminé une déshydratation physique comparable dans ses effets, à la déshydratation chimique causée par les solutions salines hypertoniques ?

Pour m'en assurer, j'ai recueilli à Wimereux, dans les derniers jours de mars, des *Asterias rubens* en parfait état de maturité génitale. Les glandes femelles, aussitôt extraites de l'animal, ont été placées sur des feuilles de papier buvard et retournées plusieurs fois jusqu'à ce que la trace d'humidité qu'elles laissaient sur le papier au point de contact devînt insignifiante.

On avait auparavant fait sur chaque glande deux prises d'œufs aussitôt immergés dans deux récipients témoins, les uns sans addition de spermatozoïdes, les autres normalement fécondés. Ces derniers présentèrent une évolution régulière ; les autres demeurèrent complètement stériles. Quant aux œufs prélevés quelques minutes plus tard, après dessèchement de la glande et non fécondés, ils se segmentèrent comme je l'avais supposé, et offrirent une proportion de développements parthénogénétiques que je puis évaluer à 15 p. 100 environ dans les cas les plus favorables.

Aussitôt replacés dans l'eau de mer les œufs déshydratés perdent leur vésicule germinative et donnent naissance aux globules polaires. Toutefois ces processus et ceux qui les suivent, c'est-à-dire les premières phases de la segmentation, marchent avec une grande lenteur. C'est ainsi que, cinq heures après le début de l'évolution, on trouve de nombreux stades IV, de rares stades VIII, et surtout diverses formes de segmentation anormales. Après dix-huit heures seulement on observe des morules très avancées et de très rares blastules normales (emboliques).

A partir du stade IV la segmentation montre une tendance générale à devenir épibolique au lieu d'être égale et régulière comme dans les œufs fécondés d'*Asterias*. Chez beaucoup d'œufs l'épibolie est même

aussi régulière que chez les œufs de Gastropodes ou d'Annélides Chætopodes qui présentent ce mode de segmentation (*Littorina*, *Nereis*, etc.). Les quatre premiers blastomères qui sont d'abord disposés en tétraèdre se rangent ensuite dans un même plan, et deux d'entre eux sont en contact par un plan qui se projette horizontalement suivant une ligne déterminant l'orientation de l'embryon et qu'on voit par transparence à travers les petites cellules épiboliques du côté du pôle animal (côté des globules polaires).

Contrairement à ce qui a lieu dans les développements parthénogénétiques obtenus à l'aide de solutions salines, les divers blastomères possèdent chacun un noyau et un seul. J'ai observé cependant un petit nombre d'œufs chez lesquels il y avait eu division des noyaux sans division corrélative du cytoplasme, et qui, par conséquent, présentaient l'aspect d'une segmentation intravitelline.

Il arrive très fréquemment aussi qu'une ou plusieurs des sphères de segmentation s'arrêtent dans leur évolution tandis que les autres continuent à se diviser et, comme ces arrêts peuvent se produire à un moment quelconque à partir du stade II, il en résulte que l'on peut voir les formes les plus variées de segmentation totale mais irrégulière. Parfois aussi les arrêts ne sont pas définitifs; ce sont de simples retards évolutifs et tout se régularise dans la suite avec plus ou moins de lenteur.

En somme, dans ces expériences, comme dans celles que j'ai faites antérieurement sur les développements parthénogénétiques par d'autres procédés, le fait qui domine est le ralentissement du processus physiologique de la segmentation ; mais il semble que, par une sorte de compensation, il y ait tendance à la production, chez les œufs à développement normal palingénétique, de modes abréviatifs et cœnogénétiques analogues à ceux qu'on rencontre d'une façon régulière et constante à la suite de la fécondation chez d'autres animaux. C'est ainsi que, dans le cas actuel, l'épibolie tend à remplacer l'embolie. Dans d'autres cas la segmentation intravitelline se substitue à une morula ordinaire. Il m'est arrivé au début de mes recherches sur ce sujet de jeter comme œufs non segmentés des blastodermes qui m'auraient donné plus tard, si j'avais eu plus de patience, des embryons semblables à ceux qui dérivent d'une fécondation.

Pour obtenir des développements parthénogénétiques par dessèchement physique, il importe de saisir d'une façon très précise le moment où ce dessèchement est suffisant mais non exagéré. Si l'on attend trop longtemps, la glande génitale, au lieu de garder son aspect et sa consistance normales, se gonfle et devient élastique, légèrement résistante au toucher, et malgré la perte d'eau, l'ensemble de l'organe paraît plus volumineux. A ce moment les œufs replacés dans l'eau de mer ne se développent plus. La vésicule germinative reste intacte avec son nucléole

parfaitement net. Mais on voit dans le cytoplasme une ou plusieurs (deux ou trois) grosses vacuoles à contenu réfringent qui semblent indiquer une altération du plasma ovulaire.

Le dessèchement paraît agir en modifiant les rapports du noyau et du protoplasme et en faisant ainsi cesser l'état de *dépression* où se trouve l'œuf mûr, conformément aux idées ingénieuses récemment exposées par R. Hertwig (1). D'une façon générale on pourrait peut-être comparer l'action excitante du dessèchement physique sur le développement de l'œuf à l'excitation produite par l'évaporation sur le système cutané, de même que l'action similaire de la déshydratation chimique peut être assimilée d'autre part à celle des purgatifs salins sur la muqueuse intestinale. Dans l'un et l'autre cas l'activité des divisions cellulaires est provoquée par des causes de même nature, et si on laisse de côté l'amphimixie qui est un phénomène d'un autre ordre, la multiplication des cellules dérivées de l'œuf obéit aux mêmes lois que la prolifération des cellules somatiques.

NOTE SUR LE RÔLE DES ATTITUDES ET DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DANS LE TRAVAIL A L'ERGOGRAPHE,

par M. CH. FÉRÉ.

L'ergographe de Mosso permet d'étudier les variations du travail du médius. Le travail s'exécute dans une attitude fixe, le poignet est immobilisé de même que l'index et l'annulaire. On sait que les mouvements des autres membres, comme ceux de la face (2), peuvent avoir une influence sur le travail ergographique. Il en est de même de l'attitude du tronc; quand le tronc est adossé au dossier droit d'une chaise le travail conserve, dans toutes les expériences, les mêmes caractères; on le voit augmenter si le tronc se penche en avant, diminuer au contraire s'il se penche en arrière, attitudes qui font varier la tension des muscles de l'avant-bras. Le travail varie si le tronc est appuyé ou non.

Lorsque l'on a travaillé souvent en conservant la même attitude et la même immobilité des membres et de la face, on peut remarquer des variations des ergogrammes successifs, dont quelques-uns se relèvent en hauteur et en longueur, relativement aux précédents. Ces relève-

(1) R. Hertwig. Ueber das Wechselverhältnis von Kern und Protoplasma. *Sizungsb. d. Gesell. für Morph. u. Phys.* München, 4 nov. 1902 et 19 mai 1903.

(2) Ch. Féré. L'influence sur le travail volontaire d'un muscle de l'activité d'autres muscles. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 432. — *Travail et plaisir*, 1904, p. 358.)

ments peuvent être très considérables et produits par l'échauffement général de l'individu; plus souvent ils sont légers et leur cause passe inaperçue au premier abord. A un examen prolongé on arrive à reconnaître la coïncidence des soulèvements avec des mouvements des doigts restés libres : le pouce et le petit doigt, dans lesquels on remarque des mouvements d'adduction ou d'opposition, d'extension ou de flexion générales ou spécialisées à une phalange, à la phalangette.

Le rôle de ces mouvements associés peut être rendu évident si on répète les expériences en immobilisant totalement ou partiellement le pouce et le petit doigt ensemble ou isolement pendant le travail.

Lorsqu'on a fait préalablement, à la même heure, des expériences des médius droit et gauche, comprenant quarante ergogrammes (3 kilogrammes chaque seconde) séparés par des intervalles de une minute; si on refait les mêmes expériences en faisant, pendant les vingt premiers ergogrammes, l'immobilisation du pouce dans l'extension ou dans la flexion avec opposition, dans la flexion ou l'extension de la phalangette seule, ou du petit doigt dans l'extension, ou dans la flexion, ou dans la flexion de la phalangette; on voit que ces ergogrammes ont diminué tous, et que leur somme totale peut avoir perdu un tiers ou la moitié de la quantité normale. Si on a continué les expériences sans modifier les intervalles ordinaires en enlevant la bande de tarlatane humide qui servait à réaliser l'immobilisation, on voit que le travail remonte immédiatement, au lieu de continuer à exprimer une fatigue croissante; quelquefois, cette recrudescence caractérise un état d'excitation et donne plus de travail qu'un effort normal après le repos complet. Cette recrudescence et cette excitation sont peu durables, mais elles suffisent à démontrer le rôle de l'immobilisation. Sitôt qu'elle a cessé, le travail du médius coïncide avec des mouvements associés de l'un ou de l'autre doigt libéré, mouvements variables en étendue et en énergie, mais qui cessent en même temps que la recrudescence du travail. Ces mouvements peuvent passer inaperçus si on n'y prête pas une grande attention, mais la valeur de leur suppression renseigne sur la valeur de leur production.

Ces faits ne manquent pas d'intérêt au point de vue de l'étude de la solidarité du système musculaire.

L'Influence du changement de rythme sur le travail suivant l'état de fatigue,

par M. Ch. Féré.

On admet en général que la quantité du travail diminue quand, le poids à soulever restant le même, le rythme du mouvement s'accélère.

Cependant on a observé qu'au cours du travail ergographique, lorsque la hauteur des soulèvements à déjà diminué, l'accélération du rythme peut s'accompagner d'un relèvement des soulèvements (Oseretkowsky et Krœpelin) (1), qui coïncide ordinairement avec le relèvement du travail.

Dans une suite d'expériences nous avons étudié l'effet de l'accélération du rythme réalisée d'une manière uniforme.

On travaille à l'ergographe de Mosso avec le médius droit soulevant un poids de 3 kilogrammes. Après un deuxième soulèvement fait deux secondes après le premier, les soulèvements suivants se succèdent à une seconde d'intervalle. Si on compare le produit de ce travail à rythme accéléré au même travail exécuté dès le début au rythme uniforme d'un soulèvement à chaque seconde, et répété de la même manière avec une minute de repos on observe des caractères distinctifs, suivant que le travail à rythme accéléré a été exécuté après le repos, ou dans la fatigue.

Les ergogrammes à travail accéléré exécutés après le repos complet donnent une diminution notable du travail qui va généralement en s'accentuant à mesure qu'on prolonge l'expérience.

Lorsqu'on a déjà travaillé au rythme uniforme d'une seconde jusqu'à la fatigue, le travail au rythme accéléré exécuté aux mêmes intervalles sans changement de position donne le relèvement croissant pendant trois ergogrammes, puis diminue de nouveau graduellement.

Quand la fatigue est retardée artificiellement par une excitation intercurrente ou autrement, le même changement de rythme peut rester sans effet. Cet effet, au contraire, peut se manifester très tôt après le début du travail si la fatigue a été accélérée par une excitation précoce ou autrement.

En somme le même changement de rythme peut être dépressif après le repos et excitant momentanément dans la fatigue. Il a des effets divers suivant l'état de l'individu; il peut donc avoir des effets divers suivant les individus.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que lorsque, dans la fatigue obtenue par le travail au rythme d'une seconde, on a travaillé, après le même intervalle d'une minute de repos, au rythme de deux secondes pour le second soulèvement seulement, le premier soulèvement de cet ergogramme ralenti seulement au début, est généralement plus élevé que le soulèvement le plus élevé des ergogrammes précédents au rythme d'une seconde uniformément : il semble que la représentation d'un repos plus long donne, au moins dans quelques conditions de fatigue, un repos plus efficace.

(1) Ch. Féré. *Travail et plaisir*, 1904, p. 27.

Recherche de l'urobiline dans les urines,

par M. L. Grimbert.

Parmi les nombreux procédés employés pour la recherche de l'urobiline dans les urines, deux surtout sont recommandables. Celui de Denigès (1) qui consiste à déféquer l'urine au moyen d'une solution acide de sulfate mercurique afin d'éliminer les pigments biliaires et à examiner l'urine ainsi traitée au spectroscope; et celui de Roman et Delluc (2) dans lequel l'urine est agitée avec du chloroforme après acidification à l'acide chlorhydrique, et le chloroforme traité par une solution alcoolique d'acétate de zinc au millième. On obtient ainsi une fluorescence verte caractéristique. Malheureusement le chloroforme dissout d'autres pigments que l'urobiline et l'addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique dans une urine riche en indoyxle suffit à faire passer de l'indigotine en solution. Aussi le procédé de Roman et Delluc se trouve-t-il en défaut quand il s'agit de déceler des traces d'urobiline dans des urines riches en indoxyle ou en pigments divers. D'autre part, la recherche de l'urobiline par le procédé Denigès nécessite l'emploi d'un spectroscope et ne permet pas de retrouver des traces du pigment.

Mais si on applique la technique de Roman et Delluc légèrement modifiée non plus à l'urine brute, mais à l'urine déféquée par la méthode de Denigès, on élimine de ce fait toutes les causes d'erreur et le procédé acquiert une sensibilité remarquable.

— Voici comment il convient d'opérer.

— On commence par préparer les deux réactifs suivants :

1° *Réactif de Denigès.* — Versez avec précaution et en agitant 20 centimètres cubes d'acide sulfurique pur dans 100 centimètres cubes d'eau distillée, ajoutez 5 grammes d'oxyde jaune de mercure, faites dissoudre et filtrez.

2° *Réactif de Roman et Delluc.* — Faites dissoudre 10 centigrammes d'acétate de zinc dans 100 centimètres cubes d'alcool à 95 degrés et ajoutez quelques gouttes d'acide acétique pour avoir une solution limpide.

Mode opératoire. — A 30 centimètres cubes d'urine ajoutez 20 centimètres cubes de réactif mercurique, laissez en repos pendant cinq minutes et filtrez. Agitez le liquide filtré avec 5 centimètres cubes de chloroforme. Séparez le chloroforme au moyen d'un entonnoir à robinet, filtrez-le sur un petit filtre de papier bien sec et recevez-le dans un tube à essai. Versez alors goutte à goutte la solution alcoolique d'acétate de zinc tant qu'il se produit un trouble. Au moment où le liquide s'éclair-

(1) *Journal de Pharmacie et de Chimie* (6°), t. V, p. 293, 1897.
(2) *Journal de Pharmacie et de Chimie* (2°), t. XII, p. 49, 1900.

cit, apparaît la fluorescence verte caractéristique. Si la réaction est faible, il est bon d'examiner le tube sur un fond noir.

Ce mode opératoire diffère de celui de Roman et Delluc qui ajoutaient 2 volumes de réactif pour 1 volume de chloroforme. La solution chloroformique se trouve ainsi trop diluée et la réaction perd de sa sensibilité.

On peut par ce procédé déceler des traces d'urobiline dans des urines très chargées de pigments biliaires ou très riches en indoxyle.

Nota. — L'urine déféquée par le réactif de Denigès donne rarement une émulsion quand on l'agite avec le chloroforme. Si cet accident se produisait ou ferait passer le liquide émulsionné sur un petit tampon de coton maintenu au fond d'un entonnoir; la séparation des deux liquides se fait alors facilement.

Lésions des neuro-fibrilles consécutives a la ligature de l'aorte abdominale,

par M. G. Marinesco.

Les neuro-fibrilles sont extrêmement sensibles à la suspension de la circulation artérielle. Quatre heures et demie après la ligature permanente de l'aorte, il n'existe presque plus de cellules nerveuses contenant des neuro-fibrilles. Les neuro-fibrilles des cellules des cordons, grandes et moyennes, sont altérées à des degrés divers. Dans les cellules radiculaires les moins altérées, les neuro-fibrilles ont un aspect granuleux, se colorent en brun, les mailles du réseau sont parfois dilatées. La plupart des fibrilles du cytoplasma ont subi la dégénérescence granuleuse et, dans cette masse de granulations, on voit çà et là des fibrilles qu'on peut suivre sur un certain trajet et qui vont se perdre dans la masse granuleuse, d'autres cellules ont un aspect vacuolaire et granuleux, aspect qui est dû à la dilatation des mailles du réseau cytoplasmatique ou bien à leur rupture et à la présence d'une substance amorphe contenue dans ces mailles. Les massues terminales réduites de volume, sont pâles et fortement granuleuses. Les neuro-fibrilles des prolongements, quoique altérées aussi (dégénérescence granuleuse ou fragmentation) paraissent cependant moins lésées que les fibrilles du cytoplasma.

Le nucléole est pâle. Parmi les cellules des cordons les moins altérées, j'ai rencontré des cas où un certain nombre de fibrilles persistent et peuvent être suivies sur un trajet plus ou moins long. Mais entre celles-ci, il y a une substance granuleuse due à la dégénérescence des fibrilles. Même les neuro-fibrilles les moins atteintes sont frageesment.

J'ai examiné encore la moelle lombo-sacrée d'un lapin qui a vécu quatorze heures après la ligature de l'aorte abdominale; comme les lésions ressemblent à celles que déterminent dix-sept heures de ligature, je me bornerai à donner la description de ces dernières. Les lésions sont plus graves par le fait qu'elles intéressent un plus grand nombre de cellules et que le noyau et les prolongements participent à la lésion (homogénéisation du noyau, rupture et atrophie des prolongements). La lésion la plus légère des cellules radiculaires consiste dans la pâleur des neuro-fibrilles du cytoplasma et leur aspect granuleux. D'autres cellules ne présentent pas la moindre trace de neuro-fibrilles, leur cytoplasma contient un grand nombre de granulations brillantes, les prolongements cellulaires qui persistent encore peuvent présenter quelques neuro-fibrilles plus ou moins intactes. Les cellules des cordons, grandes, moyennes et petites, de même que les cellules radiculaires, situées à la périphérie de la substance grise, antérieure et postérieure, semblent mieux résister au traumatisme, néanmoins elles sont également altérées, le réseau superficiel et profond de ces dernières est granuleux. les mailles en sont dilatées ou même rompues, ce qui donne à la cellule un aspect vacuolaire. Parfois, on constate un épaississement des neuro-fibrilles. Les massues terminales sont très souvent altérées. Leur forme et leur volume sont variables, elles sont granuleuses et parfois hypertrophiées. Dans l'anémie expérimentale, comme du reste dans la rage, l'arrachement des nerfs, etc., les neuro-fibrilles des différentes espèces de cellules sont lésées à des degrés variables.

On savait que la substance chromatophile est extrêmement sensible à l'action des différents agents chimiques et physiques. L'étude des lésions consécutives à l'anémie expérimentale due à la ligature de l'aorte démontre que les neuro-fibrilles sont encore plus sensibles que la substance chromatophile à l'action de l'anémie. Quatorze heures après la ligature de l'aorte abdominale j'ai trouvé un bon nombre de cellules complètement dépourvues de neuro-fibrilles qui possédaient encore des éléments chromatophiles.

A propos de l'Hémogrégarine de l'Émyde lépreuse (*Emys leprosa* Schw.) de l'Afrique du Nord,

par M. A. Billet.

Dans la séance du 26 mars 1904 de la Société de Biologie et à la suite de l'intéressante communication de M. L. Ducloux sur l'hémogrégarine d'*Emys leprosa*, M. Laveran a bien voulu faire remarquer que je lui avais récemment adressé une préparation du sang de cette tortue d'Algérie

où ce parasite se voyait très nettement. J'ajouterai que j'avais signalé la présence de l'hémogrégarine dans le sang d'un grand nombre de tortues de la même espèce capturées dans le Rummel, près de Constantine, dès l'année 1901, non seulement à M. Laveran, mais aussi à M. Giard. M. Giard en date du 31 mars 1901, avait même eu l'amabilité de me renseigner exactement sur le nom de cette Emyde, si commune dans les *oueds* de la région, et il me faisait remarquer que « l'étude de son hématozoaire serait très intéressante. »

Sans vouloir discuter la question de priorité, j'insisterai ici sur quelques points complémentaires du développement de cette hémogrégarine.

Ce parasite est très fréquent. J'ai eu l'occasion d'étudier une vingtaine d'exemplaires d'*Emys leprosa* provenant de diverses localités du département de Constantine; je l'ai rencontré dans tous les individus *adultes*, sans exception, quelquefois en grande quantité. Son ubiquité dans la région de Constantine, sa fréquence également constatée par M. Ducloux en Tunisie, semblent donc faire prévoir qu'il abonde dans les émydes lépreuses du reste de l'Afrique du Nord.

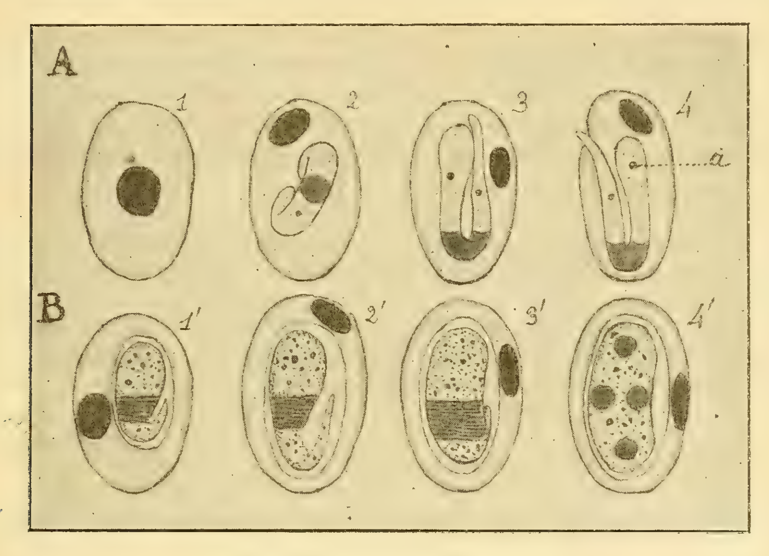
D'après l'étude que j'ai pu en faire, j'ai été amené à distinguer, chez cet hématozoaire, deux formes bien séparées : la première (A), vermiculaire, aboutit à la grande forme, décrite par M. Ducloux, à deux branches accolées l'une à l'autre, en forme d'U ; l'autre (B), correspond à la grande forme ovalaire du même auteur.

La forme vermiculaire A se reconnaît, à première vue, à son protoplasme très clair, ne prenant que faiblement le bleu de méthylène. Elle se recourbe de bonne heure en deux branches sensiblement égales (2), et le noyau plus ou moins arrondi, ovalaire, reste toujours central et se place à l'intersection des deux branches repliées dans la forme adulte (3). C'est dans cette forme qu'on voit très nettement les granulations arrondies (A), assez volumineuses, signalées par M. Ducloux et qu'il considère comme des centrosomes. Parfois le parasite semble s'échapper des globules (4); ce qui semble indiquer qu'il peut avoir une phase libre dans le sérum.

La seconde forme (B), plus trapue, prend vivement le bleu et se recourbe comme la première de très bonne heure, mais en deux branches très inégales (1') : l'une renflée, arrondie s'accroît rapidement (2') et de plus en plus aux dépens de l'autre branche, très courte et très effilée. Finalement cette dernière branche disparaît peu à peu (3') et la forme adulte, volumineuse, prend un aspect réniforme (4'). Le noyau très développé est situé à la base de la grosse branche, s'étend sur toute la largeur du parasite, sous forme de plaque nucléaire rectangulaire à filaments chromatiques transversaux et parallèles. C'est dans cette forme seule que j'ai pu observer, sur trois exemplaires différents, aux mois de mars et d'avril 1903, le début de la multiplication endogène (4'),

et seulement sur des frottis du foie, ainsi que l'ont constaté M. Laveran d'une part, chez *H. Stepanowi* (1), et MM. Laveran et Mesnil (2) d'autre part, chez *H. stepanowiana*, hémogrégarines de deux autres tortues d'eau : *Cistudo europœa* et *Damonia Reevesii*.

Comme autres particularités, je signalerai l'enkystement bien plus appréciable chez la seconde forme (B) que chez la première (A), ainsi que l'hypertrophie des globules et la déformation du noyau de ces derniers qui sont également bien plus accusées dans les globules parasités



Hémogrégarine d'*Emys leprosa*.

A, forme vermiculaire à branches repliées et égales (2, 3, 4 stades successifs). — 1, globule normal d'*Emys leprosa*.

B, forme volumineuse, réniforme, aboutissant à la phase de multiplication endogène (1', 2', 3' 4' stades successifs).

Obj., immersion, 1/18; ocul. n° 3, compensateur Stiassnie.

par la forme B. Néanmoins ces deux ordres d'altérations n'atteignent pas à beaucoup près les proportions qu'elles acquièrent dans les globules de certains reptiles infectés par d'autres hémogrégarines, comme, par exemple, c'est le cas pour les hémogrégarines de *Platydactylus mauritanicus* et de *Tropidonotus viperinus* que j'ai décrites ailleurs (3).

(1) *Soc. de Biologie*, 1er et 8 octobre 1898.
(2) *Comptes rendus Acad. des Sciences*, 20 octobre 1902.
(3) *Soc. de Biologie*, 9 juin 1900 et 19 mars 1904.

Contribution a l'étude de la réaction normale et pathologique des fèces. Utilité diagnostique.

par M. René Gaultier.

On se préoccupe très rarement en clinique de l'examen des fèces, et le plus souvent, sauf quelques cas particuliers, on déduit plutôt de la maladie existante ou présumée la composition des matières stercorales qu'on ne tire de cette composition un élément de diagnostic, comme on en tire un de l'analyse des urines. Nous croyons que cet examen peut dans certains cas être utile, et ne nous attachant aujourd'hui qu'à l'étude de la *seule réaction*, nous allons tâcher d'en fournir une preuve.

Tout d'abord, quelle est la réaction normale des fèces? Ne trouvant dans les auteurs classiques que des divergences d'opinion, nous avons tenu à nous faire une opinion personnelle.

Pour cela nous avons eu recours à l'examen qualitatif à l'aide du papier de tournesol en opérant sur des fèces fraîches, et liquides ou solides, toujours diluées dans l'eau distillée pour bien mélanger toutes leurs parties; puis la réaction acide étant reconnue, puisque c'est de cette réaction que nous nous sommes occupés surtout, nous prélevions une petite quantité de la dernière garde-robe, quantité toujours la même, en volume, si liquide, en poids, si solide, que nous diluions dans l'eau distillée et, en présence de la phénolphtaléine, à l'aide de la liqueur décimale tout de suite nous dosions par un facile calcul l'acidité pour 0/0 des matières fécales.

En procédant ainsi, nous avons pu conclure qu'à l'*état normal*, quand l'alimentation est mixte et l'intestin sain, la réaction est toujours neutre. Et cela s'explique facilement si l'on tient compte des données physiologiques : le bol alimentaire au sortir de l'estomac se présente dans l'intestin avec une acidité de 1 gr. 80 en HCl, acidité qui se poursuit jusque dans les 2/3 de l'intestin grêle (Gley et Lambling) (1), et se sature progressivement par l'alcalinité des glandes intestinales, si bien que devenu bol fécal il s'élimine par l'anus avec une *réaction neutre* après la traversée du gros intestin.

Plusieurs conditions peuvent modifier cette réaction; nous les avons recherchées en cas de matières dures et en cas de matières liquides.

A) *Matières dures*. — 1° *Le régime hydrocarboné* entraîne une *réaction acide* des fèces, soit que suivant l'opinion courante il se soit produit des processus de fermentation exagérés, soit plutôt, croyons-nous, que l'acide chlorhydrique n'ait pu être neutralisé dans l'estomac par les hydrocarbonés, comme il l'est en présence des albumines, et se trouvant libre en plus grande quantité il ait donné lieu à une acidité du

(1) Gley et Lambling, *Société de Biologie*, 24 fév. 1894.

contenu intestinal qui se poursuit à travers tout le conduit sans pouvoir être saturé.

2° Le *défaut de motricité de l'intestin grêle* et la stagnation des fèces en ce point du tube digestif où se fait encore sentir l'action normale acide du suc gastrique, tandis qu'elles passent rapidement dans le gros intestin sans s'y saturer, comme nous avons pu le constater dans des cas de pseudo-constipation à l'aide de poudre de carmin qui ingérée avec les aliments nous renseignait (ayant éliminé les causes d'erreurs venant de l'estomac) sur leur *traversée digestive*.

3° *L'insuffisance des sécrétions glandulaires* : l'absence de sécrétion biliaire amène habituellement l'acidité ; de même l'absence de sécrétion pancréatique, s'il ne se produit pas de putréfaction alcaline provenant de la digestion incomplète des albuminoïdes, entraîne l'acidité des fèces par la présence d'acides gras.

B) *Diarrhées acides*. — Dans la plupart des cas de diarrhées acides chez l'adulte quelles que fussent les maladies où nous les rencontrions, et cela explique peut-être pour l'utilisation diagnostique le septicisme des auteurs vis-à-vis de la réaction des fèces, nous avons toujours trouvé un chimisme gastrique hyperacide, et si nous *dosions* cette acidité des matières fécales, nous constations qu'il y avait un *rapport de proportionnalité direct* entre le chiffre trouvé et l'*HCl* de l'estomac, bien plus qu'entre lui et celui de l'acidité totale.

Exemple : Il y avait acidité moins marquée des fèces dans un cas où A = 3 gr., 50 — HCl = 1 gr., 60 dont 0 gr., 40 pour H ; 1 gr., 20 pour C et 1 gr., 90 pour F. que dans un autre où nous n'avions que A = 2 gr., 80, mais où il y avait 2 gr., 20 d'HCl dont 0 gr., 80 d'H et 1 gr., 40 de C. pour 0 gr., 60 d'F.

L'influence des troubles dyspeptiques sur la production des diarrhées est chose bien connue (1), mais nous avons pu préciser la cause de ces diarrhées acides d'une part en notant l'hyperchlorhydrie de l'estomac, d'autre part, en constatant, à l'aide d'une expérience chez un chien auquel on faisait ingérer avec ses aliments une solution d'HCl à 2 0/0 après lui avoir au préalable lié le pylore et abouché l'estomac avec une anse éloignée de l'intestin grêle de façon à amoindrir l'action des sécrétions biliaire et pancréatique, que l'insuffisance des sécrétions glandulaires intestinale est avec l'hyperchlorhydrie stomacale la cause de ces débâcles diarrhéiques où l'acidité est la règle.

Pour conclure nous noterons une fois de plus la solidarité fonctionnelle de l'estomac et de l'intestin, comment la réaction acide des fèces est influencée par la sécrétion gastrique, comment elle peut dépendre d'une viciation dans la motricité de l'I. G. et enfin d'une insuffisance de

(1) Bardet, *Société de Thérapeutique*, avril 1902 ; Albert Robin, *Traité des maladies de l'estomac*, 1903.

sécrétion des glandes intestinales; et nous nous expliquerons facilement maintenant la divergence d'opinions des auteurs classiques sur la réaction normale par ce fait qu'ils n'ont vraisemblablement pas tenu compte du contenu gastrique et de son chimisme particulier. Ces recherches ont non seulement une utilité diagnostique, mais une utilité thérapeutique, puisque nous avons pu diminuer et même arrêter ces diarrhées acides en saturant l'estomac par les poudres absorbantes et les alcalino terreux.

Hyperthermie cadavérique dans la malaria bovine,

par M. J.-B. Piot Bey

Dans les premières heures après la mort de bœufs égyptiens ayant succombé à la piroplasmose (*malaria*, *redwater*, *fièvre du Texas*, etc.), la température intra-abdominale atteint et dépasse même 44 degrés centigrades.

A l'appui de cette proposition, nous citerons les faits d'obervation suivants, qui nous sont personnels.

Au mois d'octobre 1903, dans un village de la Basse-Egypte, sur un troupeau de soixante bœufs, âgés de quatre à sept ans, nouvellement achetés, puis isolés en quarantaine sévère, en raison de l'existence de la peste bovine dans le Delta, cette maladie se déclare dans le troupeau, concurremment avec la malaria, causant en quelques semaines la perte de trente et un animaux.

Les symptômes et les lésions de la peste se montrent d'abord seuls sur les quatre premières victimes, puis, sur les malades suivants, le tableau clinique se complique de signes propres à la malaria (hématurie) ; ensuite cette dernière affection apparaît exclusivement dans le troupeau, et enfin, la peste bovine seule revient achever le cycle tétraphasique de cette intéressante épizootie.

Or l'hyperthermie cadavérique s'est manifestée indistinctement et exclusivement sur sept animaux de la deuxième et de la troisième période, et ne fut pas même atténuée sensiblement par l'injection intraveineuse de collargol (50 centigrammes pour 50 grammes d'eau) tentée sur quelques sujets typho-malariques en vue de juguler la maladie.

En outre, un dernier cas permettant de spécialiser nettement ce phénomène d'hyperthermie à la seule malaria concerne un bœuf mort le 16 février 1904 des suites de cette affection, dans un autre village de la Basse-Egypte jusque-là indemne du typhus bovin et resté tel jusqu'à l'heure actuel le (1er avril).

A l'autopsie de ces huit animaux, pratiquée de la première à la qua-

trième heure après la mort, on est immédiatement surpris par la sensation de chaleur intense que produit le contact des viscères abdominaux ; l'impression est si imprévue et si vive que nos aides indigènes interloqués lâchent prise en disant que l'animal a le feu dans les entrailles !

Une série de thermomètres médicaux ordinaires, de diverses fabrications, gradués jusqu'à 43 degrés centigrades et introduits entre la panse et le diaphragme, montent rapidement à l'extrême limite du tube capillaire, atteignant ainsi et dépassant même 44 degrés, la température ambiante variant de 25 à 27 degrés.

Cependant, trois de ces animaux étaient morts en hypothermie (37°5 — 38 degrés) et quatre en hyperthermie (40°3 — 41°4).

Ces effets thermogénétiques paraissent circonscrits à la cavité abdominale, au pourtour des réservoirs gastriques, plutôt qu'en arrière, au niveau de la masse intestinale grêle. Le poumon et le cœur ne participent pas au phénomène, ni la partie du rectum explorable au thermomètre, et d'ailleurs, l'extérieur du cadavre montre au toucher que le thorax et les membres sont déjà refroidis, lorsque le ventre est encore chaud.

L'examen microscopique des viscères abdominaux permet de constater un ballonnement constant, mais plus ou moins accusé, du rumen et de l'intestin ; la tunique musculeuse du premier compartiment gastrique est dilacérée en de nombreux points ; les fibres musculaires apparaissent dissociées à travers la séreuse restée intacte. L'intestin grêle, fortement distendu sur certaines de ses circonvolutions, est complètement paralysé dans ces parties, tandis que les mouvements péristaltiques persistent sur le reste du conduit.

Les deux feuillets de la séreuse péritonéale sont soulevés en différents points par l'emphysème, très accusé autour des reins, du foie et de la rate.

Ces diverses altérations sembleraient indiquer une putréfaction hâtive du cadavre, une pullulation du vibrion septique plus rapide que dans tout autre cas pathologique, ce qui s'expliquerait très rationnellement par la diminution de l'oxygène du sang, à la suite de l'énorme destruction d'hématies qui caractérise l'évolution de la piroplasmose aiguë, et la constitution *ipso facto* d'un milieu éminemment favorable au développement, à la culture d'anaérobies tels que le vibrion septique.

Toutefois, l'odeur que répandent les cadavres malariques au moment où se constate l'hyperthermie ne saurait être comparée à celle, *sui generis* et si caractéristique, de la putréfaction vibrionienne qui n'apparaît que bien plus tardivement et qui ne s'accompagne jamais de production calorique sensible.

Il nous semble plutôt que la thermogenèse et les lésions spéciales ci-dessus décrites doivent être rattachées à une cause commune, à une sorte de fermentation dont l'agent actif nous est encore inconnu, mais

auquel la piroplasmose préparerait le terrain favorable à son évolution.

Des recherches ultérieures nous permettront sans doute d'élucider l'étude encore bien incomplète de ce curieux phénomène non décrit jusqu'ici dans la science vétérinaire, mais qui semble connu en pathologie humaine, par exemple dans le choléra asiatique et dans certains cas de fièvres pernicieuses, quoique avec une moindre intensité.

Sur une hémogrégarine karyolysante de *Gongylus ocellatus*.

Note de M. Ch. Nicolle (de Tunis).

Le *Gongyle ocellé*, saurien de la famille des Scincoïdiens, est très commun dans l'Afrique du Nord. Examinant le sang de plusieurs individus capturés aux portes même de Tunis et appartenant à la variété la plus ordinaire (var. *tiligugu*), nous y avons trouvé une hémogrégarine spéciale, voisine par son action karyolysante des espèces décrites par Danilewsky, Labbé et Marceau chez les Lacertiens, les seuls Sauriens où l'on ait signalé jusqu'ici des hémogrégarines. Cette hémogrégarine paraît assez fréquente; nous l'avons, en effet, rencontrée chez quatre individus sur un total de 30 examens.

Dans le sang périphérique, elle se présente sous une forme pour ainsi dire invariable : corps allongé, très légèrement incurvé, d'aspect par conséquent réniforme, mesurant en moyenne 15 à 18 μ de long sur 5 à 6 environ de large; les extrémités en sont arrondies et identiques. Le noyau situé tantôt à la partie moyenne, tantôt à l'une des extrémités ou bien en un point intermédiaire, se colore assez fortement en violet par la méthode de Laveran; le protoplasma présente des granulations nombreuses disséminées sans ordre, que la même méthode de coloration teinte en rouge. Ces granulations se teignent par l'emploi du bleu de méthylène seul; l'hématéine alunée ne les colore pas ou à peine.

Ce parasite est généralement endoglobulaire; il occupe le grand axe de l'hématie dont il détermine, par suite de son accroissement, l'hypertrophie. Le noyau du globule, refoulé soit sur les côtés du parasite, soit à l'une de ses extrémités, ne tarde pas à présenter des modifications intéressantes. Il se colore d'une façon plus intense, s'aplatit et s'allonge (il peut alors mesurer 20 μ sur 2 μ, au lieu de la normale, 7 μ sur 3,5), puis souvent se fragmente. La fragmentation se produit parfois sur un noyau situé en un pôle du globule, et le mécanisme est sans doute dans ce cas celui décrit par M. Laveran et auquel M. Billet faisait encore allusion dans une communication récente sur une hémogrégarine très voisine de celle que nous décrivons (1). Nous n'avons cependant jamais

(1) *H. viperini*, parasite de *Tropidonotus viperinus*. — *Soc. Biol.*, 19 mars 1904.

constaté l'existence d'une extrémité effilée chez notre parasite. Dans certains cas, d'autre part, la fragmentation se dessine sur un noyau disposé parallèlement au grand axe de l'hémogrégarine, sans que l'action directe de celle-ci puisse être facilement expliquée. Les débris du noyau, généralement au nombre de deux, affectent ensuite les rapports les plus variés avec le parasite.

Par suite de son accroissement, l'hémogrégarine finit par faire disparaître entièrement le protoplasma du globule. Elle devient alors libre, mais généralement le noyau de l'hématie ou ses débris lui restent accolés; il semble même que, dans certains cas, une substance vraisemblablement dérivée du noyau lui forme comme une très mince enveloppe. Cette apparence est exceptionnelle. Exceptionnels également sont les parasites absolument libres.

L'aspect est sensiblement le même dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle des os.

Nous n'avons pu reconnaître, même dans ces frottis, les formes de multiplication endogène du parasite. Celui-ci paraît partout semblable à lui-même. La seule particularité qui nous ait frappé, assez fréquente dans le foie, est le peu d'affinité que présente le contenu de certains parasites pour les matières colorantes. Souvent, en effet, sur une préparation qui montre, d'autre part, les formes ordinaires colorées de la façon la plus intense, on trouve des individus dont noyau et granulations sont peu ou pas colorables. L'hypothèse d'un épaississement de la membrane d'enveloppe, sans doute préparatoire à la multiplication endogène du parasite, nous paraît vraisemblable.

Nous proposons pour cette hémogrégarine nouvelle de *Gongylus ocellatus* le nom de *H. Sergentium*, en l'honneur de MM. Ed. et Ét. Sergent.

Sur le mode d'action des cytotoxines in vivo,

par M. Jules Rehns.

J'ai cru pouvoir conclure d'expériences relatées dans une note du 23 mars 1901 à la présence de l'alexine hémolytique circulant à l'état libre dans le liquide sanguin. C'est qu'alors on n'assignait d'autre origine à cette substance qu'une destruction des leucocytes; or, une étude même sommaire des conditions de résistance et de survie, même *in vitro*, de ces éléments ne permet pas facilement de leur reconnaître tant de fragilité. Par contre, mes essais basés sur des injections intra-veineuses assez abondantes n'étaient pas à l'abri de la critique, dès que la stimulation sécrétoire de cellules vivantes libres ou non (telle qu'on est en voie de l'admettre pour le fibrinferment) entre en ligne de compte.

La solution du problème de l'état de l'alexine dans l'organisme a paru devoir trouver sa solution dans l'étude des plasmas rendus incoagulables :

Soit *in vivo* (extrait de sangsue, peptone), soit au moment de la saignée (sang paraffiné, oxalaté, citraté, fluoré).

Mais quiconque a fait ces essais, tous sujets à diverses objections, sait qu'ils ne donnent jamais deux fois de suite des résultats comparables ; aussi rien d'étonnant si les expérimentateurs ont pu aboutir par des voies en apparence identiques à des conclusions de tout point contradictoires.

I. — C'est donc à l'expérience sur le vivant qu'on se trouve ramené en dernière analyse. C'est ce qui me détermine à donner sommairement les expériences remontant à janvier 1902 et qui dès cette époque avaient totalement modifié mes premières convictions.

De très forts lapins (de 4 à 5 kilogrammes) sont énergiquement immunisés par voie péritonéale contre le sang de chien. L'hémolysine très puissante obtenue est inactivée par chauffage à 55 degrés pendant 30 minutes et une très forte dose de 4 centimètres cubes est injectée à de jeunes chiens d'une même portée, ne dépassant pas 1.500 grammes :

1° sous la peau ;

2° par la trachée dans le poumon ;

3° dans le péritoine.

Un quatrième animal reçut par la trachée 4 centimètres cubes du sérum hémolytique frais. Celui-là succomba dans les vingt-quatre heures, avec des infarctus dans le poumon (dus à l'agglutinine, forcément présente ?), des urines hémoglobiniques, un sang partiellement laqué ; il avait eu quelques phénomènes convulsifs.

Tous les autres manifestèrent simplement les symptômes d'une faiblesse rapidement croissante et succombèrent du deuxième au troisième jour.

A l'autopsie, la rate était énorme ; le cœur et les vaisseaux, bien loin de contenir du sang dissous, renfermaient comme une lymphe à peine colorée par quelques globules, nullement agglutinés. Les urines ne contenaient pas d'hémoglobine (ce qu'une intense destruction d'hématies par voie phagocytaire eut d'ailleurs permis d'attendre).

Il me fut difficile de voir si les érythrocytes présents dans le sang y avaient subi la sensibilisation ; mais des fragments de rate broyés placés dans du sérum frais de chien normal le coloraient en rouge très rapidement par diffusion d'hémoglobine, à l'inverse de rate de chien normale servant de contrôle.

Ces expériences ne nous donnent évidemment pas sur le mécanisme de l'hémolyse *in vivo* les renseignements que j'attendais du contrôle histologique compétent en vue duquel elles étaient combinées et qui fit malheureusement défaut au dernier moment. Elles permettent néan-

moins d'affirmer que les globules rouges atteints par le fixateur injecté n'ont pas rencontré d'alexine libre dans le plasma.

Les spermatoxines agissent-elles in situ? — On sait que des cobayes, injectés de spermatozoïdes de cobaye, donnent un sérum spermatoxique *in vitro*. J'ai eu la curiosité d'examiner les spermatozoïdes pris dans les vésicules séminales de tels cobayes à sérum self-spermotoxique entre la première et la huitième semaine suivant l'immunisation. Ces spermies sont bien sensibilisées comme l'avait vu Metalnikoff, nullement agglutinées et parfaitement mobiles. De même pour d'autres séries de cobayes injectés de cobaye-spermotoxine, active ou non, provenant de lapins immunisés.

Un examen, il est vrai sommaire, de coupes des testicules n'y a rien montré d'anormal, notamment aucun début d'atrophie ou de sclérose.

On trouverait dans la littérature des cytotoxines passablement de faits témoignant de la non atteinte d'un tissu *in situ* par son immuntoxine spécifique. Or, à la base de toute thérapeutique cytotoxique est le *postulatum* contraire, au moins sous-entendu. Il y a là une difficulté, d'une portée plus que théorique, et qui mérite examen.

Recherches expérimentales sur l'inoculabilité de la gomme syphilitique,

par M. Paul Salmon.

La présence du virus dans le pus de la gomme syphilitique n'a pu être démontrée ni par la clinique, ni par l'expérimentation. La plupart des syphiligraphes admettent que l'on n'observe jamais de vérole transmise par les malades porteurs de gommes ulcérées. A l'époque où l'on discutait sur la contagiosité des accidents successifs de la vérole, on a publié les résultats positifs indiscutables obtenus sur l'homme sain inoculé avec le liquide recueilli, soit sur le chancre induré, soit sur les plaques muqueuses; mais on n'a pu communiquer la syphilis à l'homme sain avec la gomme comme source de virus.

Ce fait, la non contagiosité, a été donné comme une des caractéristiques « des accidents de la période tertiaire », et même « quaternaire ».

Nous avons pris comme sujets d'expérience deux singes non anthropoïdes, de races susceptibles de contracter dans certaines conditions la syphilis : un macacus cynomolgus et un macacus sinicus.

L'homme choisi portait au bras une vaste ulcération, une gomme syphilitique authentique. Huit ans auparavant, le malade avait eu un chancre induré, des plaques muqueuses, puis une syphilis maligne ayant laissé sur la peau de larges cicatrices. Depuis sept ans, le malade a cessé

tout traitement. Depuis quatre jours, il a absorbé de l'iodure et deux pilules de protoiodure. Le malade, depuis quatre jours, a recouvert sa plaie d'un simple pansement à l'eau bouillie (ceci pour éviter la présence d'un antiseptique dans le pus).

Le pus de l'ulcère gommeux a été inoculé par scarification multiples, superficielles, en divers points de la peau du singe, la peau du sourcil en particulier; le pus a été largement ensemencé sur les points d'inoculation. Nous avons obtenu un résultat négatif.

Ceci est d'accord avec le fait classique : le liquide exsudé à la surface de la gomme tertiaire ne serait pas doué du pouvoir infectant.

Nos animaux cependant n'étaient pas réfractaires au développement du virus syphilitique; et d'autre part, le pus de la lésion gommeuse ne contenait pas un virus atténué, une sorte de vaccin capable de donner l'immunité antisyphilitique; en effet, inoculé avec des lésions de syphilis secondaire, un singe a contracté la vérole.

Soixante-dix jours après l'expérience faite avec la gomme, nous avons scarifié ces deux singes avec le tissu pris par raclage sur les papules sèches de deux hommes syphilitiques. L'un de ces malades était atteint d'une éruption très intense sous forme de syphilides pustuto crustacées; le chancre induré avait débuté il y a trois mois et demi. Le second malade était porteur d'un chancre induré non guéri et de papules syphilitiques; sa vérole était de date toute récente.

Seule, l'inoculation faite avec le virus prélevé sur le second malade a donné un résultat positif : deux chancres indurés de la conjonctive palpébrale avec adénopathie sous-maxillaire du côté correspondant. Ceci n'a été observé que sur le macacus cynomolgus, le macacus sinicus étant mort au cours de l'expérience.

Nous pouvons donc conclure : 1° On n'a pu, avec le liquide provenant d'une gomme syphilitique (syphilis datant de huit ans) provoquer l'infection syphilitique; 2° Chez un singe inoculé avec ce liquide, on a ultérieurement, avec une lésion syphilitique jeune (papule coexistant avec le chancre) déterminé l'apparition d'un chancre induré.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Effet de l'ablation du foie sur la coagulabilité du sang,

par MM. Doyon et N. Kareff.

Si on enlève le foie et si on fait communiquer la veine porte avec une veine sus-hépatique le sang devient très rapidement incoagulable d'une façon définitive.

Expérience. — Chien de 12 kilogrammes environ, à jeun depuis la veille.

On prélève dans une carotide avec une pipette un premier échantillon de quelques centimètres cubes de sang. On pose ensuite à la base de chaque lobe du foie une ligature au caoutchouc, puis on excise les fragments isolés. On pratique la respiration artificielle, on fait ensuite communiquer par un tube de caoutchouc la veine porte avec une veine sus-hépatique, puis on pratique de nouvelles prises de sang dans la carotide ou la fémorale. Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

Moment des prises de sang.	Moment de la coagulation.
1re prise : 10 heures 29	10 heures 32.
Ablation du foie; fin de l'opération, 10 h. 44.	
2e prise : 10 heures 47	11 heures 7.
Ligature de la veine porte et du hile du foie, 10 h. 50.	
Établissement de la communication, 11 h. 1.	
3e prise : 11 heures 4	11 h. 12, caillot mou se dissolvant peu à peu.
4e prise : 11 heures 8	Le sang est incoagulable.
5e prise : 11 heures 18	Le sang est incoagulable.
Mort du chien : 11 heures 20.	

A l'autopsie pas de sang ni de caillots dans le cœur; dans le tube qui faisait communiquer la veine porte avec la veine cave on a trouvé un petit caillot mince et mou qui n'empêchait nullement le passage du sang. Les intestins très congestionnés après la ligature de la veine porte s'étaient peu à peu anémiés. Les canules établissant la communication entre la veine porte et la veine cave étaient bien placées. Le foie pesait 157 grammes; 15 grammes seulement étaient restés en dehors des ligatures.

Le sang obtenu ne coagulait pas lorsqu'on l'additionnait de sérum, de foie ou d'un fragment de tout autre tissu.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Note sur l'influence des alcalins sur le métabolisme des albuminoides,

par M. Dufourt (de Vichy).

J'ai étudié les variations du rapport azoturique ou coefficient d'utilisation azotée des albuminoïdes chez des animaux soumis à l'alimentation carnée et à l'alimentation végétale. L'action des alcalins sur la nutrition est encore controversée. Ils est certain qu'ils augmentent les oxydations *in vitro*, mais Rabuteau, Ritter auraient constaté la diminution de l'urée sous leur influence. Au contraire, Hyades et Martin-Damourette ont vu augmenter l'urée et diminuer l'acide urique. Stadelmann a dit que l'excrétion de l'urée devenait irrégulière pendant

l'administration des alcalins, tandis que Lapicque aurait assisté au phénomène inverse. Des raisons théoriques font supposer que c'est l'opinion de Hyades et Martin-Damourette qui répond à la réalité des faits.

On aurait pu penser que s'il y avait une différence dans le taux du coefficient d'utilisation azotée sous l'influence des alcalins, elle serait plus manifeste avec l'alimentation carnée qui encombre l'organisme des déchets des matières protéiques, j'ai donc fait porter ma première série d'expériences sur un chien ne consommant que de la viande. Dans cette première série, le chien étudié, du poids de 21 kilogrammes, recevait une alimentation abondante, 750 grammes de viande maigre. Le coefficient azoturique était de 87,36 p. 100 (moyenne de trois jours); il n'a pas subi de modification notable en ajoutant 4 grammes de bicarbonate de soude à la ration; mais lorsqu'on a porté la dose à 8 grammes, il s'est élevé à 92,24 p. 100 (moyenne de trois jours). L'urine des vingt-quatre heures est devenue alors franchement alcaline, tandis que lorsqu'on se bornait à 4 grammes, l'urine ne devenait alcaline que pendant les heures suivant l'ingestion du sel alcalin, et la réaction des vingt-quatre heures restait acide. Après la suppression du bicarbonate de soude, le coefficient est redescendu à 88,25 p. 100. La quantité de l'ammoniaque éliminée a suivi une marche inverse. De 1,09 en vingt-quatre heures (alimentation carnée abondante), elle est tombée à 0,67 pendant l'ingestion du bicarbonate de soude pour remonter à 1,04 avec sa suppression.

La deuxième série a porté sur un chien pesant 16 kil. 500, ne recevant que de la soupe, c'est-à-dire soumis à l'alimentation végétale. Chez cet animal, le rapport azoturique était de 81,12 p. 100 (moyenne de trois jours), plus bas par conséquent qu'avec l'alimentation carnée, comme c'est la règle; 4 grammes de bicarbonate de soude ajoutés à la soupe ne le firent point varier, mais avec 7 grammes il s'éleva à 85,68 p. 100 (moyenne de quatre jours). Le coefficient azoturique augmenta ainsi de plus de quatre unités, et lorsqu'on supprima le sel alcalin, il redescendit à 80,20 p. 100. Comme dans la série précédente, l'ammoniaque diminua pendant que le coefficient azoturique s'élevait.

On savait déjà que les alcalins diminuent l'ammoniaque de l'urine, il faut donc ajouter à cette notion que leur usage augmente le coefficient d'utilisation azotée chez les sujets soumis, soit au régime carné, soit au régime végétarien : ils contribuent ainsi à améliorer la nutrition et protègent l'organisme contre l'auto-intoxication par les dérivés des matières protéiques insuffisamment élaborées, car les corps puriques, les acides amidés, l'ammoniaque ont une toxicité beaucoup plus forte que celle de l'urée.

Cette action n'a que peu d'importance dans le cas de l'alimentation végétale, parce que dans ces conditions il y a peu d'azote total, et

quoique le coefficient azoturique soit naturellement bas, la quantité d'azote que l'on peut appeler toxique par comparaison avec l'urée est minime. Mais il n'en est pas de même dans le cas de l'alimentation carnée. Alors, quoique le coefficient soit augmenté, la quantité d'azote toxique peut devenir considérable, et il est d'un grand intérêt pour le sujet de la faire baisser.

En résumé, de mes expériences découlent les *conclusions* suivantes :

1° Les alcalins augmentent la quantité de l'urée par rapport à l'azote total de l'urine ;

2° Cette action s'est produite dans les expériences relatées ici aussi bien avec l'alimentation végétale qu'avec l'alimentation carnée ;

3° Pour constater nettement ces faits, il faut donner des doses fortes de bicarbonate de soude, et en tout cas, il faut que la réaction de l'urine des vingt-quatre heures devienne franchement alcaline.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Lyon*).

De l'abatage des animaux de boucherie,

par M. C. Pagès.

Si l'abatage des animaux destinés à l'alimentation est une nécessité, le devoir de l'homme est de sacrifier *avec le minimum de souffrance* possible. Parmi les procédés d'abatage préconisés, deux seulement sont d'usage courant : l'assommement, la jugulation ou transfixion.

La transfixion est de règle pour les petits animaux, moutons, chèvres et veaux, l'incision du cou allant jusqu'à la colonne vertébrale. Elle est complétée d'ordinaire soit par la luxation en arrière de l'articulation atloïdo-occipitale (moutons et chèvres), soit par la piqûre ou section partielle du bulbe en avant chez le veau. Dans ces cas la mort, ou tout au moins la perte de l'état conscient est instantanée. Cette intervention favorise au maximum l'écoulement du sang, facilite la conservation des viandes et leur donne un aspect qui flatte l'œil.

Pour l'abatage du bœuf par jugulation ou transfixion, c'est tout différent, car il s'agit alors d'un animal que l'on ne peut plus immoler avant qu'il s'en doute, parce qu'il est impossible de l'immobiliser à volonté et sans difficulté. Il faut le ligoter, le coucher et le mettre dans une position telle que l'opération devienne facile.

Sans parler des manœuvres maladroites imputables aux opérateurs, et au cours desquelles les sujets à sacrifier arrivent à s'écarteler, le temps matériel nécessaire pour entraver, ligoter, coucher et placer le sujet en position dorsale convenable est d'au moins cinq à dix

minutes. Or si le bœuf, généralement indifférent, ne semble pas appréhender la mort tant qu'il est laissé à peu près tranquille, il n'en est certainement pas de même dès qu'il se voit entravé et renversé sur le dos.

Durant ces instants il a réellement l'appréhension de la mort. Il mugit lamentablement, présente du pirouettement des yeux, et pleure presque toujours abondamment. Pour si courts qu'ils soient, ces instants de douleur sont de trop puisqu'on peut les supprimer.

L'appréhension de la mort ne se constate d'ailleurs pas seulement sur les sujets que l'on prépare pour le sacrifice selon la méthode juive, mais aussi sur des animaux que l'on amène simplement des bouveries vers les échaudoirs, et que l'on fait stationner un temps variable à la porte de ces échaudoirs. Il n'est pas d'inspecteur sanitaire, pas de surveillant et bien peu de tueurs, qui n'aient vu à différentes reprises cette appréhension de la mort, caractérisée par des tremblements convulsifs, du larmoiement intarrissable, des beuglements plaintifs et des regards éperdus. A Paris il n'est pas de lundi ou de jeudi où l'on ne constate cette crainte de la mort chez des taureaux que l'on conduit du marché aux premiers échaudoirs de l'abattoir général ; des rassemblements se forment invariablement autour d'eux et les bouchers eux-mêmes, émus par un spectacle aussi pénible, se pressent de les sacrifier.

Ici, c'est l'odeur du sang qui prévient l'animal de sa fin prochaine ; et c'est pour cela que le taureau qui a le sens de l'olfaction très développé, est pris de terreur beaucoup plus souvent que le bœuf ou que la vache.

Sous le rapport de l'hygiène, il est incontestable que les animaux tués par la méthode israélite saignent plus abondamment et que la viande paraît plus claire. Peut-être, comme le prétend Dembo, peut-elle se conserver un peu plus longtemps, mais on ne saurait nier par contre que l'agonie ne soit longue et douloureuse, ce qui au point de vue humanitaire classe le procédé juif comme le plus impitoyable de tous.

Dans le procédé de l'assommement, au contraire, le but cherché est de supprimer instantanément toute sensibilité consciente par une action sur l'encéphale, mais le point délicat se trouve justement dans l'application d'une méthode absolument sûre.

Même avec la masse en forme d'œuf de Roger, qui, ne frappant qu'une petite surface (une pièce de 2 francs environ), assomme bien plus complètement que les masses ordinaires ; même avec le merlin Truchot, qui, formant un léger *biseau*, pénètre plus facilement que le merlin ordinaire; même avec le masque Bruneau, qui, fixant l'emporte-pièce au milieu du front, supplée à l'adresse du tueur, la perte de conscience est incomplète, en tout cas très passagère. Souvent les garçons inhabiles ou faibles sont obligés de frapper plusieurs fois. L'introduction d'un jonc pour dilacérer les centres nerveux est toujours nécessaire.

Ces reproches ne peuvent plus être adressés aux nouveaux appareils que l'on emploie aujourd'hui, en particulier au « *pistolet de Stahel* »,

que M. E. Verger, préposé à l'abattoir de Saint-Denis, s'efforce de faire adopter en France.

Sans entrer dans une description sans intérêt ici, j'indiquerai que ce pistolet se compose d'une culasse, d'un canon et d'un percuteur.

On le charge d'une cartouche à poudre sans fumée (nitrocellulose) et à balle. — L'emploi est d'une simplicité absolue :

L'animal étant amené à l'échaudoir sur le lieu d'abatage, masqué ou non, le tueur applique le pistolet chargé, qu'il tient de la main gauche, sur le milieu du front du bœuf à abattre. Avec la main droite il frappe un petit coup de maillet sur la tige du percuteur. La cartouche part avec un bruit sec (bruit de vitre cassée) et l'animal tombe foudroyé. Il n'y a plus qu'à le saigner comme d'ordinaire.

Le passage de vie à trépas a été instantané, les souffrances sont supprimées et l'on n'a jamais plus sous les yeux ces spectacles écœurants qui se renouvellent trop souvent avec l'abatage par la masse ou le merlin.

La balle traverse l'encéphale et se retrouve vers le plancher de la boîte cranienne. Un autre avantage de cet appareil, c'est de permettre à l'individu le plus faible d'abattre sans danger l'animal le plus vigoureux.

Au point de vue humanitaire, c'est donc parfait, et c'est pourquoi, après expérimentation, j'ai tenu à le signaler.

Le lait des vaches tuberculeuses,

par M. G. Moussu.

Le nombre des laitières frappées de tuberculose est tel que l'on ne peut guère à l'heure actuelle, en France comme ailleurs, songer à l'élimination en bloc de tous les sujets frappés par cette maladie.

Notre loi sanitaire établit d'autre part une distinction formelle entre la tuberculose caractérisée par des signes nettement cliniques, et la tuberculose latente que tous les vétérinaires savent aujourd'hui diagnostiquer grâce à l'emploi de la tuberculine. — Il résulte de cet état de choses que dans l'industrie laitière, nombre de femelles tuberculeuses sont entretenues pour la production d'un lait qui est journellement livré à la consommation.

Le problème s'est posé, il y a fort longtemps déjà, de savoir si le lait de ces bêtes qui ont conservé d'ordinaire les apparences de la santé pouvait être malsain, nocif ou virulent. Sans entrer dans de longs détails et sans vouloir refaire ici un historique qui serait hors de propos, je dirai que l'opinion générale en France jusque vers notre époque, admettait que le lait fourni par des vaches tuberculeuses n'était pas malsain, et qu'il ne se montrait virulent que lorsque la ma-

melle était elle-même envahie par le processus infectieux. — Quand la mamelle est frappée de tuberculose, et quand surtout ces lésions tuberculeuses mammaires peuvent être diagnostiquées cliniquement, le moindre doute ne peut exister, le lait est chargé de bacilles virulents et tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point. Mais la tuberculose mammaire peut être fort difficile à diagnostiquer au début, elle peut exister sous forme latente comme celle des autres organes, de telle sorte qu'il y avait lieu de se demander si avec du lait de vaches tuberculeuses on ne se trouve pas toujours en imminence de danger d'ingestion de bacilles.

On a cherché à résoudre la question par l'examen bactériologique du lait, mais nous savons aujourd'hui que cette méthode expose à de nombreuses erreurs, depuis la distinction des bacilles acido-résistants.

Au contraire l'inoculation à des sujets éminemment réceptifs, au cobaye par exemple, met à l'abri de ces causes d'erreur, et c'est la méthode qui est universellement adoptée.

Si l'on n'opère que sur un petit nombre de sujets, avec quelques échantillons et de petites quantités de lait, on s'expose à des interprétations fausses parce que l'on peut tomber sur des séries de résultats nuls que l'on a naturellement de la tendance à généraliser.

C'est sans doute pour cette raison que l'on trouve tant de contradictions dans les expériences publiées il y a quelques années.

Je me suis servi, dans les recherches que j'ai faites, de laits provenant de vaches tuberculeuses, toutes en assez bon état de santé apparente, entretenues pour la production du lait livré au commerce ou à la consommation locale. Chez aucune de ces bêtes il n'y avait de lésions décelables dans la mamelle par les méthodes courantes d'exploration, mais chez toutes l'existence de la tuberculose avait été révélée, soit par la tuberculine seule, soit par l'exploration clinique directe et l'inoculation révélatrice.

Les échantillons de lait dont je me suis servi étaient recueillis directement, aussi aseptiquement que possible, dans des fioles stérilisées à l'avance. Ces échantillons étaient ensuite centrifugés, et mes cobayes d'expériences furent inoculés avec les culots de centrifugation.

J'ai depuis l'été dernier fait cinquante-sept inoculations au cobaye, et sur ces cinquante-sept j'ai eu sept résultats positifs, sept infections tuberculeuses des cobayes d'expérience.

Dans la grosse majorité des cas le résultat a donc été négatif, mais ces faits n'en montrent pas moins, comme c'est d'ailleurs l'opinion de certains auteurs étrangers, que chez des vaches laitières qui n'ont pas de gros signes cliniques de tuberculose, qui n'ont pas de lésions mammaires décelables à l'exploration attentive; chez lesquelles la tuberculose n'a été le plus souvent diagnostiquée qu'à la suite de l'injection révélatrice de tuberculine, la mamelle peut laisser passer ou éliminer des

bacilles en quantité suffisante pour infecter des sujets d'expériences dans les conditions précédemment indiquées.

Comment et pourquoi trouve-t-on des bacilles tuberculeux dans le lait fourni, alors que la mamelle paraît intacte, nous n'en savons encore exactement rien, mais j'espère que les recherches que je continue de ce moment me fourniront bientôt l'explication du phénomène.

Ces constatations ont une importance considérable au point de vue de l'hygiène générale, car elles suffisent à démontrer à quels dangers se trouvent exposés des enfants qui peuvent consommer journellement pendant des mois du lait tuberculeux, lorsqu'ils sont élevés au biberon. La stérilisation du lait écarte bien en partie ces dangers, mais elle présente d'autres inconvénients; aussi serait-il logique de réglementer l'industrie laitière de telle façon que toute bête tuberculeuse ou atteinte de lésion mammaire quelconque soit scrupuleusement écartée.

Sur la perception des radiations lumineuses chez les papillons nocturnes et l'emploi des lampes-pièges,

par M. Joseph Perraud.

La lumière exerce sur beaucoup d'animaux une attraction remarquable et, de tout temps, semble-t-il, on a su utiliser cette propriété pour capturer certains insectes nuisibles. Mais, jusqu'à ce jour, aucun auteur ne s'est préoccupé de déterminer par des expériences comparatives les conditions les plus favorables pour l'emploi des pièges lumineux : nous allons exposer les résultats des recherches que nous avons faites dans ce but.

On peut admettre, *a priori*, que certains animaux, très éloignés de nous par leur constitution, ne voient pas les rayons du spectre que nous percevons et en voient d'autres que nous ne percevons pas. On peut supposer aussi que tous les rayons du spectre n'impressionnent pas de la même façon l'œil de tous les animaux.

La solution de ces questions présente un grand intérêt tant au point de vue des conséquences pratiques qu'à celui de la philosophie générale.

Paul Bert a le premier démontré que certains Crustacés, les *Daphnia pulex*, savaient apprécier les différences d'éclairage et distinguer les couleurs. Les recherches de Raphaël Dubois, de Lubbock, de Graber, d'Exner ne laissent aucun doute sur l'existence d'un sens chromatique chez les invertébrés. Nous avons constaté le fait pour plusieurs Lépidoptères nocturnes : Pyrale de la Vigne (*Tortrix pilleriana*), Cochylis (*Tortrix ambiguella*), Pyrale du Pommier (*Carpocapsa pomonella*).

En faisant tomber les rayons du spectre dans une chambre obscure

où sont enfermés des papillons de Pyrales ou de Cochylis on observe un groupement curieux de ces insectes : la majorité se trouve dans le jaune, le vert, l'orangé, une assez grande quantité dans le rouge, un petit nombre dans le bleu et quelques-uns seulement dans le violet.

En remplaçant les radiations spectrales par autant de lumières représentant les mêmes couleurs et de la valeur initiale d'une bougie, nous avons constaté une distribution semblable dans le déplacement des papillons. En ajoutant à la série une lumière blanche, de source identique, et en adaptant un piège à chacun des foyers, la capture des insectes s'est opérée dans les conditions indiquées ci-après :

Lumière blanche.	33,3 p. 100.
— jaune.	21,3 —
— verte	13,8 —
— orangée.	13 —
— rouge.	11,5 —
— bleue	4,9 —
— violette	2,2 —

L'expérience, répétée plusieurs fois dans les vignes, nous a donné des résultats absolument comparables.

La puissance captivante de la lumière vis-à-vis des papillons nocturnes, sur une surface donnée, n'est pas proportionnelle à son intensité comme l'indiquent les chiffres suivants, fournis par douze chasses :

INTENSITÉ DES LAMPES PIÈGES	NOMBRE DE PAPILLONS CAPTURÉS Moyenne par nuit.	
—	Lampes avec manchon. —	Lampes sans manchon. —
1 bougie décimale	569	411
4 bougies décimales	518	390
7 — —	545	409

Le rayon d'attraction d'un foyer n'est pas davantage en rapport avec son intensité lumineuse : de 12 à 14 mètres pour une lampe d'une bougie on peut le fixer de 16 à 18 mètres pour une lampe de sept bougies.

Ces constatations peuvent paraître paradoxales; elles trouvent leur raison dans les aptitudes de ces papillons, dont le vol est très court et l'organe visuel incapable de percevoir à de grandes distances.

Ces mêmes insectes paraissent s'accommoder mieux d'une lumière diffuse que d'une lumière éclatante; nos prises, relatées dans le tableau ci-dessus, ont été, en effet, plus abondantes avec des lampes munies de manchons diffuseurs.

La hauteur des lampes-pièges au-dessus du sol n'est pas indifférente; elles devront être placées dans la zone où les papillons évoluent habi-

tuellement : pour la Pyrale de la Vigne et la Cochylis de 40 à 50 centimètres dans les vignes basses sans support et, dans les autres, à un niveau juste suffisant pour que les pampres n'emprisonnent pas trop les rayons lumineux; pour la Pyrale du Pommier, à la hauteur des arbres.

Les observations rapportées précédemment nous autorisent à formuler les conclusions suivantes :

Les Lépidoptères nocturnes soumis à cette étude perçoivent les diverses radiations lumineuses du spectre et sont, par elles, différemment impressionnés.

La lumière blanche est celle qui exerce la plus grande attraction sur ces papillons.

La lumière diffuse est plus captivante que la lumière vive. Il y a donc avantage, pour l'emploi des lampes-pièges, à diminuer l'éclat intrinsèque de la source lumineuse et, pour lui conserver la m'me intensité totale, à augmenter la surface éclairante en utilisant les diffuseurs. On captera, au moyen d'un écran blanc, disposé en manchon, le flux de lumière le plus grand possible. Le pouvoir éclairant sera diminué par l'absorption, mais certains rayons émis au-dessus du plan horizontal seront ramenés dans cette direction à leur sortie de l'écran diffusant et pourront avoir un effet utile alors que, dispersés, ils n'auraient pu être aperçus par l'insecte qui évolue près du sol.

La chasse aux papillons la plus efficace est obtenue avec des lampes-pièges dont l'intensité est celle d'une bougie décimale, munies de manchons diffuseurs et placées à 25 mètres environ les unes des autres.

Rectification a propos de deux de ses notes antérieures,

par M. Raphael Dubois.

1° Dans la note que j'ai communiquée à la Société de Biologie dans la séance du 19 mars 1904, sur l'*action foudroyante du chlorure d'éthylidène*, il s'est glissé une erreur d'impression : au lieu de « composés chlorés de l'*éther* », il faut lire « composés chlorés de l'*éthane* ».

2° Je dois également signaler une modification à apporter à la note que j'ai présentée dans la séance du 12 mars, intitulée *Lumière animale et lumière minérale*.

Les granulations projetées en gerbes, observées dans des tubes de gélatine peptone où j'avais introduit des particules de corps radio-actifs, ne sont pas de nature cristalline, ainsi que je l'avais cru, avec d'autres observateurs, après simple examen à la loupe. L'examen microscopique, pratiqué ultérieurement, a montré qu'il s'agissait de *projections* de

spores dans l'épaisseur du bouillon gélatineux, dont le mécanisme est en lui-même assez intéressant. Cette observation prouve que les sels de baryum et de radium ne sont pas antiseptiques, au moins d'une manière générale.

Le fait que j'ai signalé n'a rien de commun avec la radio-activité d'ordre minéral.

La présente rectification s'applique également à la note que j'ai présentée sur le même sujet à l'Académie des sciences, mais elle ne modifie en rien le fond de la théorie que j'ai proposée, en vue de rapprocher la radio-activité minérale de la radio-activité biologique.

Recherche de l'indoxyle dans le sang,

par M. C. Hervieux.

Carter, en 1859 (1), signale la présence de l'indican dans le sang, mais sa technique était si défectueuse qu'aujourd'hui nous avons le droit d'être surpris qu'il se soit cru autorisé à dire qu'il avait bien eu affaire à de l'indican. En quelques mots, nous rappellerons la technique employée par Carter.

Après avoir précipité le sérum par un excès d'acétate basique de plomb, il traitait le filtrat par un excès d'ammoniaque; l'indican étant cette fois entraîné, il décomposait ce deuxième précipité par l'acide sulfurique concentré, et observait une coloration rouge foncée qu'il attribuait à l'*indicane*.

Or, le précipité plombo-ammoniacal entraîne beaucoup de substances autres que l'indican, lesquelles se colorent en rouge plus ou moins brun sous l'action des acides forts; de plus, cette coloration ne passe pas nécessairement dans le chloroforme, ainsi que nous nous en sommes assuré; il ne saurait donc s'agir d'indirubine.

Nos recherches ont porté sur du sang de cheval et d'âne. Ce sang était recueilli sur les animaux vivants, en parfaite santé, et provenait des veines coliques, de la veine cave postérieure et de la carotide.

La quantité d'indoxyle conjugué dans le sang étant très faible, nous avons dû opérer sur de grandes quantités de liquide.

La technique employée fut la suivante :

Le sang recueilli dans des vases est laissé au repos pendant vingt-quatre heures. Le sérum (1 litre) est décanté et additionné de son volume d'eau; on porte au bain-marie, puis on ajoute de l'acétate basique de plomb pour aider à la précipitation de l'albumine. Après un

(1) Carter. *Edinburgh medical Journal*, t. V, 119, 1859.

quart d'heure, on jette sur une toile métallique. Le liquide obtenu est additionné d'une nouvelle quantité d'acétate basique jusqu'à cessation de précipité; on filtre et on chasse l'excès de plomb par une solution concentrée de sufate de sodium. Après filtration, on alcalinise légèrement la liqueur par CO^3Na^2, puis on concentre au bain-marie jusqu'à environ 20 centimètres cubes; la liqueur, d'abord incolore, se fonce de plus en plus. On l'additionne de son volume d'isatine chlorhydrique (isatine : 0 gr. 05; HCl : 1 litre), puis on porte au bain-marie bouillant pendant sept minutes environ. Après refroidisssement, on agite avec quelques centimètres cubes de chloroforme et on décante. Le chloroforme a pris une teinte légèrement jaunâtre, mais lorsqu'on le lave à plusieurs reprises par la potasse à 2/1000, sa teinte devient rose, et l'on arrive à la rendre très nette et assez riche en évaporant la majeure partie du dissolvant.

Évaporée dans une petite capsule de platine, puis portée sur la flamme, la substance se volatilise en donnant des vapeurs violettes dues à de l'indirubine qui se sublime.

Les quantités d'indoxyle conjugué contenues dans le sang étant très faibles, il serait illusoire d'en vouloir faire un dosage exact; aussi nous nous sommes contenté de comparer les intensités de coloration des liqueurs chloroformiques obtenues avec les différents sérums.

Le sang de la veine cave postérieure nous a donné plus d'indoxyle que celui des veines coliques; il en a été de même avec le sang de la carotide.

(*Laboratoire du professeur Porcher, École vétérinaire de Lyon.*)

Recherches sur la présence de l'indol et du scatol dans le sang,

par M. C. Hervieux.

Des expériences antérieures nous ayant montré d'une façon certaine l'absence d'indoxyle conjugué dans le tube intestinal et les fèces, il devenait intéressant d'étudier quelle est la répartition de l'indol et de son homologue, le scatol, dans le tube digestif et de rechercher la présence de ces corps dans le sang. Dans la présente note, nous nous en tiendrons à ce dernier point.

Nos recherches ont porté sur des chevaux et des ânes. Le sang était recueilli sur les animaux vivants, soit après laparotomie, soit après ouverture de la cage thoracique.

Les saignées ont eu lieu :

1° Aux veines mésaraïques;

2° Aux veines coliques;

3° A la veine cave postérieure, à sa sortie du foie;

4° A la carotide externe.

Après de nombreux tâtonnements, nous nous sommes arrêté à la technique suivante :

Le sang recueilli après la saignée est laissé au repos dans un endroit frais pendant vingt-quatre heures. Dans tous les cas, on recueille le même volume de sérum que l'on additionne d'un volume égal d'eau distillée et on agite à plusieurs reprises avec du benzène. Il se produit une émulsion consistante; on laisse reposer, puis on décante. L'émulsion est jetée sur un filtre imbibé d'eau; la partie aqueuse et quelques globules rouges entraînés passent d'abord et l'émulsion benzénique reste sur le filtre. On la disloque facilement au moyen d'un agitateur, puis on jette à nouveau sur un filtre imbibé de benzène.

Les quantités d'indol et de scatol résorbées au niveau de la muqueuse intestinale étant très faibles, le benzène n'en peut renfermer que des traces infinitésimales. On peut néanmoins les mettre en évidence en utilisant l'extrême sensibilité de la réaction que fournit la paradiméthylaminobenzaldéhyde en milieu acide en présence des corps du groupe indol; il y a formation de produits de condensation fortement colorés dont quelques-uns ont été étudiés par Fischer (1).

Avec les solutions aqueuses d'indol, il se produit une coloration rouge cramoisi, avec celles de scatol une coloration bleue; lorsqu'il s'agit d'un mélange de ces deux corps on peut observer des tons plus ou moins violacés. Si, au contraire, on opère avec des solutions benzéniques diluées de scatol, on observe d'abord l'apparition d'une coloration rouge violacée, ne virant au bleu que quelques heures après.

Voici maintenant comment nous opérons : 10 centimètres cubes de la solution benzénique sont placés dans un tube à essais; on ajoute 2 centimètres cubes d'une solution alcoolique de paradiméthylaminobenzaldéhyde (1 gramme dans 25 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés) et on agite. Au moyen d'une pipette très effilée, on prélève quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique et on introduit cette pipette jusqu'au fond du tube, puis on laisse l'acide s'écouler de lui-même. En vertu des différences des densités, l'acide chlorhydrique déplace la solution alcoolique, et il se produit, au niveau de la séparation des deux liquides, un liséré rouge cramoisi, lequel augmente avec le temps et forme une zone très nette.

Cette méthode par superposition est d'une extrême sensibilité.

Pour réaliser l'expérience avec toute la rigueur nécessaire, il faut éliminer toute trace d'albumine; sinon il se formerait un anneau bleu

(1) Fischer. Ueber das Methylketol. *Annal. d. Chemie von Liebig*. Band 242, Seite 372; 1887.

vif dû au noyau scatoligène renfermé normalement dans la molécule albuminoïde et plus particulièrement dans la sérine.

Les quantités d'indol et de scatol contenues dans le sang étant excessivement faibles, tout dosage serait illusoire et on ne peut que comparer les intensités des colorations fournies par la réaction ci-dessus.

Résultats. — Les nombreux échantillons de sang prélevés aux différents points du torrent circulatoire nous ont tous donné la réaction; celle-ci était plus ou moins franche suivant le lieu d'extraction.

1° Avec le sang provenant de la *veine colique*, nous avons obtenu des réactions immédiates et très nettes; au bout d'une heure, quelquefois plus, on observe que la couleur présente une pointe de violet, ce qui indique la présence de scatol;

2° Dans le sang des *veines mésaraïques*, la réaction fut presque imperceptible et ce n'est qu'après plusieurs heures qu'il se forme un anneau légèrement rosé;

3° Dans la *veine cave postérieure*, à sa sortie du foie, nous avons pu mettre l'indol en évidence, mais la réaction est beaucoup moins nette et moins rapide que dans le sang avant son arrivée dans le foie;

4° Dans le sang de la *carotide*, les résultats sont très analogues à ceux que fournit le sang de la veine cave postérieure.

Conclusions. — Ces faits nous montrent d'une façon indiscutable qu'il est possible de déceler l'indol et parfois le scatol dans le sang. Comme l'indol se forme en grandes quantités dans les gros réservoirs intestinaux, on s'explique pourquoi on le trouve surtout dans les veines coliques.

(*Laboratoire du professeur Porcher; École vétérinaire de Lyon.*)

Influence du régime alimentaire, sur l'hydratation des tissus du corps,

par MM. André Gouin et P. Andouard.

Depuis des années, nous avions constaté que le poids des bovidés faiblissait souvent, au moment où leur nourriture devenait plus riche en aliments azotés. Nous avons cru intéressant d'en rechercher la cause.

Nous avons fait choix pour sujet d'une génisse très jeune. L'échantillonnage exact des aliments et des déjections est alors plus facile.

Pendant cinquante-cinq jours, nous l'avons soumise à un régime fortement azoté (relation nutritive de la partie des aliments digérée 2,86 à 1). Puis, en remplaçant par des betteraves et un foin assez médiocre

les légumineuses en vert qui entraient dans sa ration, nous avons élevé cette relation dans le rapport de 6,35 à 1.

Au cours de la première période, l'accroissement journalier moyen était de 882 grammes.

Pendant la seconde période, de la deuxième à la cinquième semaine (nous écartons la semaine du début), l'augmentation accusée par la bascule a monté à 1.125 grammes par jour.

Ce progrès n'était qu'apparent. En effet, lors du premier régime, la génisse ne gagnait 1 kilogramme qu'après avoir *utilisé*, par 100 kilogrammes de son propre poids, 1.918 grammes de protéine, hydrates de carbone et graisses, ces dernières multipliées par le coefficient 2,25. Avec le second, 1.236 grammes lui suffisaient pour réaliser le même accroissement. Il est donc bien évident que l'augmentation devait comprendre une proportion de matière sèche moindre que précédemment et était, en partie, le fait de l'eau qui venait, en plus grande quantité, se fixer dans les tissus.

Si nous avions pu avoir quelques doutes, la suite de notre observation se serait chargée de les dissiper. Aussitôt les cinq premières semaines du nouveau régime écoulées, l'accroissement journalier fléchissait sensiblement; il n'était plus que de 742 grammes, en moyenne, pendant les dix semaines qui suivirent. La quantité d'aliments digérés correspondait assez bien à celle qui nécessitait l'accroissement de la période initiale.

Nous avions pris soin d'établir le bilan azoté pour toute la durée de l'expérience. Nous ne saurions cependant lui demander de nous renseigner, d'une manière absolument certaine, sur l'importance de la matière sèche fixée par notre sujet. Des fuites d'azote, à l'état gazeux, sont toujours à craindre, soit qu'elles proviennent du fait de l'animal lui-même, soit qu'elles aient lieu avant ou pendant l'analyse.

Le bilan de l'acide phosphorique nous fournit un élément d'appréciation autrement assuré. La quantité d'acide phosphorique fixée dans l'organisme est en rapport avec l'accroissement des tissus.

Lors du premier régime, nous avons constaté qu'elle était de 17 gr. 75 par kilogramme gagné. Au début du second, elle tombait à 13 gr. 25, contribuant ainsi à nous donner la preuve que l'accroissement énorme constaté par la bascule était dû, en partie, à une augmentation de l'hydratation des tissus.

Sur la base de 17 gr. 75 d'acide phosphorique retenu, par kilogramme gagné avec une proportion normale d'eau, nous constatons que notre génisse a dû emmagasiner dans ses tissus, pendant chacune des deuxième et troisième semaines du second régime, un supplément d'eau de 2.500 grammes, puis 3.500 grammes la quatrième et seulement 1.500 grammes la cinquième. Le nouvel équilibre hydraté correspondant au changement de nourriture se trouvait alors établi.

De ce fait, le poids de la génisse avait augmenté de 5,50 p. 100. Dans le second rationnement figurait pourtant une partie des aliments distribués dans le premier.

Il est donc prudent, on le voit, avant de commencer des expériences où la bascule doit servir de guide, de soumettre au préalable, et pendant un temps assez long, le sujet au régime qui devra être le sien. On se gardera d'y apporter aucune modification, pendant toute la durée de l'expérience.

Avec l'animal qui nous a servi pour cette observation, cinq semaines ont été nécessaires pour que le nouvel équilibre hydraté se réalise. Nous ne voudrions pas affirmer que ce délai sera toujours suffisant.

Variation de l'hydratation des tissus de l'organisme, sous l'influence du bicarbonate de soude,

par MM. André Gouin et P. Andouard.

Dans leur communication du 12 mars dernier, MM. Widal et Javal ont montré que l'hydratation des tissus du corps humain augmente sensiblement, sous l'influence du chlorure de sodium.

Au cours d'expériences entreprises dans un ordre d'idée différent, nous avons constaté un fait analogue, dû à l'absorption d'un autre sel, le bicarbonate de soude.

L'an passé, pendant deux semaines, nous avions donné à la génisse que nous maintenions depuis longtemps en observation une quantité d'acide chlorhydrique ordinaire équivalant à 5 centimètres cubes par 100 kilogrammes de son poids. Un peu plus tard, nous lui avons administré, pendant une quinzaine, 3 grammes de bicarbonate de soude, également par 100 kilogrammes.

La digestion n'a pas été influencée par l'acide chlorhydrique : la quantité de principes nutritifs digérés était de 1316 grammes par 100 kilogrammes et précédemment de 1390 grammes. Avec le bicarbonate de soude, cette quantité tombait à 1121 grammes. La nourriture n'avait pas varié.

Or, malgré la diminution dans la proportion des aliments utilisés, lorsque l'animal ingérait du bicarbonate, la balance indiquait alors une augmentation de poids sensiblement plus grande que pendant les autres périodes. Il y avait donc là un fait bien marqué d'hydratation des tissus du corps.

En nous basant sur ce que l'étude suivie du bilan de l'acide phosphorique nous avait démontré : que le gain d'un kilogramme de poids vif, dans les conditions normales, correspondait pour notre sujet à la

fixation de 17 gr. 75 d'acide phosphorique, nous avons pu évaluer l'*accroissement réel* de la génisse à 820 grammes par jour, pendant la période témoin, 901 grammes avec l'acide chlorhydrique et seulement 555 grammes lors du bicarbonate de soude.

Nous ne tenons compte, dans aucun cas, des résultats de la première semaine de chaque expérience.

La dépression causée par le bicarbonate s'explique facilement : il a excité l'animal à boire beaucoup plus qu'auparavant. Une fraction non négligeable de sa nourriture a servi uniquement à élever cette eau à la température de son corps. Ses aliments étant plus dilués, il n'a pu consommer la même proportion de matières nutritives que pendant les autres périodes.

La seconde semaine du régime au bicarbonate, la bascule accusait une augmentation journalière de 1071 grammes, qui n'avait jamais guère été dépassée. D'après les données fournies par la quantité d'acide phosphorique retenu, cette augmentation devait être ramenée à 555 grammes. Pendant cette seule semaine, l'organisme a donc conservé dans ses tissus une quantité d'eau supplémentaire de 3612 grammes. Elle équivaut à 1,57 p. 100 du poids de l'animal.

Sur une nouvelle espèce de Mouche Tsé-tsé, la *Glossina Decorsei*, n. sp., provenant de l'Afrique centrale,

par M. E. Brumpt.

Dans la collection de Glossines, appartenant au Muséum d'histoire naturelle, dont le professeur Bouvier a bien voulu nous confier l'étude, nous avons eu la bonne fortune de rencontrer une espèce nouvelle parmi les échantillons entomologiques récoltés récemment par le D[r] Decorse, au cours de la mission Chevalier.

Pour établir l'identité de cette Mouche nous avons eu à notre disposition 22 exemplaires secs et 29 dans l'alcool (11 ♀, 18 ♂). Il nous a été facile de la comparer avec la collection du Muséum et avec notre collection personnelle. La monographie toute récente d'Austen (1) nous a été de la plus grande utilité.

La *Glossina Decorsei*, n. sp., peut être caractérisée comme suit :

Espèce de couleur assez claire, de petite taille et grêle (moyenne des mâles : long. du corps : $7^{mm}33$, long. de l'aile, $6^{mm}16$; femelles : l. corps : $8^{mm}27$, l. aile, 7^{mm}). Le thorax est tacheté de noir à la partie supérieure, la couleur

(1) E. E. Austen. *A monograph of the Tsetse-flies*, Londres, 1903.

de fond est gris cendré. Abdomen présentant une bande dorsale médiane longitudinale, très nette, jaune terne, large sur le 2e segment, se rétrécissant régulièrement sur les 3e, 4e et 5e segments, très étroite sur le 6e. Les bandes transversales interrompues, d'une belle couleur noire, occupent les 4/5 antérieurs du segment, laissant derrière elles une mince bande jaune terne croisant à angle droit la bande médiane longitudinale. Sur le 2e anneau abdominal les taches noires sont circulaires. Les pattes sont d'une couleur ambrée uniforme, le tarse des pattes postérieures est noir.

Ces caractères permettent de la distinguer facilement des autres espèces de Glossines.

Histoire naturelle. Cette espèce a été trouvée uniquement dans le bassin du Chari et sur les bords du lac Tchad, où elle semble exister exclusivement au bord de l'eau. Dans tout le bas Congo et dans l'Oubanghi, le Dr Decorse n'a récolté que des Mouches tsé-tsé foncées (*Gl. palpalis*). Sur quatre Mouches recueillies dans la brousse, loin de la rivière, à l'ouest de Fort-Archambault, il y avait deux exemplaires mâles et deux femelles de *Glossina morsitans*.

La piqûre de *Gl. Decorsei* est désagréable, comme celle de toutes les Glossines, mais pas très douloureuse; elle provoque quelque temps après la piqûre un prurit assez violent. Les deux sexes se nourrissent de sang. Au mois de mars, époque à laquelle ont été récoltés les échantillons dans l'alcool, le nombre des mâles est supérieur à celui des femelles (18 à 11); dans certaines espèces (*Glossina palpalis*, *Glossina morsitans*) la différence, comme nous l'avons observé, est beaucoup plus grande; c'est peut-être dû simplement à la saison.

Les indigènes du Chari redoutent la piqûre de la Glossine pour leurs troupeaux; comme les habitants de beaucoup d'autres pays, ils ont reconnu l'existence de liens étroits entre la présence du Nagana et la piqûre de cette Mouche. Le Nagana est très répandu au Chari où il a été signalé par Morel (1) et retrouvé par la mission Chevalier. Il a également été rencontré à Léopoldville par Broden, avec lequel nous avons pu observer les lésions caractéristiques de la maladie. D'ailleurs, dans tous les points du Congo que nous avons visités, on réussit à élever les troupeaux pendant quelques mois ou quelques années, puis tout à coup la maladie se déclare et tous les animaux meurent avec les symptômes du Nagana. Dans ces régions, la *Glossina palpalis* se rencontre exclusivement.

Voilà donc une maladie transmise par un grand nombre de Glossines d'espèces différentes : par la *Gl. longipennis* dans le pays somali, par la *Gl. morsitans* et la *Gl. pallidipes* dans le Zululand et un grand nombre

(1) Laveran et Mesnil. Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosome du Nagana, *Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1902.

d'autres points de l'Afrique, par la *Gl. palpalis* dans le bassin du Congo, enfin, par la *Gl. Decorsei* au lac Tchad et au Chari. Il est bien probable que toutes les autres espèces sont également pathogènes, mais aucune expérience n'a encore été faite à ce sujet. D'autre part, la distribution géographique ne peut nous fournir aucun document par suite de la coexistence de plusieurs espèces dans une même localité infectée.

Les recherches que nous poursuivons sur la maladie du sommeil nous permettent aussi de croire que cette affection peut être transmise par plusieurs espèces de Tsé-Tsé.

(*Laboratoire de parasitologie.*)

La Filaria loa, Guyot, est la forme adulte de la microfilaire désignée sous le nom de *Filaria diurna*, Manson,

par M. E. Brumpt.

A la séance de l'Académie de Médecine du 17 mars 1903, le professeur Blanchard donnait lecture d'une lettre datée de Faratj (Haut-Ouellé) dans laquelle je donnais la description d'une nouvelle microfilaire que je désignais sous le nom de *Filaria Bourgii*, n. sp. Je me basais pour établir cette espèce qui ressemblait étroitement à la *Filaria nocturna* et à la *Filaria diurna* sur les différences de structure anatomique; elle possède quatre taches embryonnaires au lieu de deux, et de plus, au lieu de se rencontrer exclusivement la nuit ou le jour, on la rencontrait d'une façon constante dans le sang, plus abondante cependant le jour que la nuit.

Quelque temps plus tard, en faisant l'autopsie d'un indigène du Kassaï, mort de dysenterie chronique et ayant la *Filaria Bourgii* dans son sang, je rencontrais sur le cœur cinq Vers dont quatre enkystés et calcifiés, et un échantillon long de 6 centimètres, appartenant à une femelle, n'ayant malheureusement ni tête ni queue. Je pus, en en sacrifiant un morceau, étudier frais et colorés vivants les embryons que j'identifiai avec ceux que l'on rencontrait dans le sang. Je venais de découvrir la forme adulte.

Rentré à Paris, en comparant nos échantillons avec des formes typiques, nous avons observé que tous les embryons de Filaires possèdent tous plus de deux taches embryonnaires, de sorte que notre *Filaria Bourgii* n'était autre que la microfilaire décrite par Manson sous le nom de *Filaria diurna*. L'espèce était donc connue, mais la forme adulte n'avait jamais été rencontrée. En déterminant notre Ver adulte, malgré son état incomplet, nous nous sommes aperçu qu'il était impossible de le différencier de la *Filaria loa*. Comme elle, il possède le

même diamètre du corps, la même épaisseur de cuticule, et surtout les mêmes bosselures caractéristiques. Dans un échantillon de Loa étudiée par le professeur Blanchard (1), les papilles étaient quelquefois réunies en plaques ; dans ceux qui ont été décrits par Manson, ces plaques n'existaient pas; ces différences doivent tenir simplement à la taille des spécimens; celui du professeur Blanchard était très petit.

Notre forme adulte de *Filaria diurna* est donc identique ou voisine de la *Filaria loa* ; pour pouvoir l'affirmer par la seule morphologie, il faudrait que notre échantillon possède ses deux extrémités qui sont caractéristiques de toutes les Filaires. Quelques considérations de géographie médicale vont nous permettre de les identifier.

Nous avons rencontré la Filaire diurne dans tout le bassin du Congo. Nous n'avons pas eu l'occasion de voir de Loa, mais cette espèce est connue partout des indigènes qui vous décrivent d'une façon expressive ses pérégrinations dans l'œil. Au moment de la traite des Noirs, des milliers d'esclaves de la côte occidentale d'Afrique sont allés en Amérique. Des filaires de l'œil ont été souvent opérées dans les Antilles, en Guyane et au Brésil, puis elles ont complètement disparu. En même temps la Filaire diurne devait être transportée dans un quart au moins du contingent noir africain. Or, cette espèce n'a jamais été signalée en Amérique depuis l'époque récente où l'on s'occupe de ces questions. Voilà des arguments qui ont une grande valeur; les deux Vers ont une distribution géographique identique et disparaissent simultanément.

Manson ayant trouvé la filaire diurne chez un malade ayant eu une Loa dans l'œil avait émis l'hypothèse que la seconde était la forme adulte de la première. Ce fait n'a pas été confirmé par de nouvelles recherches ; souvent la filaire diurne fait défaut quand la Loa existe, et inversement. Ces arguments n'ont qu'une faible valeur car si l'individu ne porte qu'une filaire dans l'œil on a bien peu de chances de trouver des embryons dans une masse sanguine de plusieurs litres; d'autre part la filaire diurne trouvée dans le sang indique simplement que les parents sont nombreux et fixés dans un point autre que l'œil. Des Loas ont été signalées comme pouvant émigrer de l'œil dans le bras, dans les mains, etc., il est beaucoup plus logique d'admettre qu'il y en a à la fois dans les bras, les mains et les yeux. Elle est un parasite accidentel de l'œil au même titre que plusieurs espèces de Filaires des Oiseaux et des Mammifères.

Pour avoir des embryons dans le sang il faut un grand nombre d'adultes, c'est par l'accumulation des Vers adultes dans le corps que les embryons augmentent de nombre. Toutes les espèces de Filaires sont

(1) R. Blanchard. Nouveau cas de *Filaria loa*, *Archives de parasitologie*, II, 1899, p. 504.

rares chez les enfants, elles augmentent en nombre avec l'âge de l'individu.

Dans une autopsie, d'une femme Mangbattou, qui présentait de 8 à 10 embryons de *Filaria perstans* par millimètre cube de sang, nous avons trouvé des quantités de Filaires adultes dans le mésentère, les capsules des reins, sur le cœur, etc.

Nous avons essayé de chercher l'hôte intermédiaire de la *Filaria Loa*, c'est probablement un Insecte spécial à l'Afrique et plus particulièrement diurne. Nos recherches sur ce point ne sont pas terminées. Au premier abord on pourrait penser à une Glossine quelconque ; néanmoins notre statistique faite sur un grand nombre de régions du Congo nous fait plutôt éliminer cette hypothèse car la filaire diurne est plus rare chez les pagayeurs de l'Itimbiri et de l'Ouellé où les Glossines abondent, que chez les indigènes qui vivent dans les savanes où ces Mouches sont rares ou absentes.

(*Laboratoire de parasitologie.*)

Toxicité de l'adrénaline en injection intraveineuse pour le chien,

par M. J. Lesage.

MM. Bouchard et Claude (1), d'une part, M. Battelli (2) d'autre part, ont établi que la dose d'adrénaline mortelle pour le lapin et le cobaye était intermédiaire à 0 milligr. 1 et 0 milligr. 2, par kilogramme de poids corporel. Dans les recherches qui suivent, nous nous sommes proposé de déterminer la toxicité pour le chien.

La solution dont nous nous sommes servi est la suivante :

Adrénaline	4 centigrammes.
Eau distillée	40 grammes.
Acide chlorhydrique	I goutte.

neutralisée exactement par l'addition de quelques gouttes d'une solution saturée de carbonate de soude au moment de l'emploi.

L'injection a été poussée tantôt dans la veine jugulaire, tantôt dans la veine externe du jarret. Sa durée a été de cinq secondes lorsqu'il s'est agi de faibles doses et de huit à dix secondes pour les doses

(1) Bouchard et Claude. Recherches expérimentales sur l'adrénaline; *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1er décembre 1902, p. 928.

(2) Battelli. Toxicité de l'adrénaline en injections intraveineuses; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, p. 1247.

fortes. L'administration du médicament a été faite d'une façon massive, sauf dans l'expérience 6 où elle a été fractionnée.

Avant toute chose, il convenait d'identifier, au point de vue de sa toxicité, l'adrénaline dont nous nous servions avec celle qu'employèrent les autres expérimentateurs. C'est ce que nous avons fait dans une série d'expériences préliminaires.

NUMÉRO de l'expérience	ESPÈCE animale	POIDS	DOSE par kilogr.	DOSE globale	RÉSULTAT
		kg	mg	mg	
1	Lapin.	0,795	0,05	0,04	Survie.
2	Lapin.	0,557	0,20	0,11	*Mort*, 5 minutes après
3	Cobaye.	0,410	0,05	0,02	Survie.
4	Cobaye.	0,480	0,20	0,09	*Mort*, 5 minutes après.

Dans ces quatre expériences préliminaires, l'injection a été faite dans la veine jugulaire; sa durée a été de cinq secondes et le titre de la solution était à 1 p. 20.000.

Les animaux 1 et 3, remis à terre immédiatement après l'injection, n'ont présenté aucun symptôme anormal; le lapin n° 2, au contraire, a montré de la paralysie du train de derrière, des convulsions cloniques, de l'opisthotonos et l'écoulement d'écume sanguinolente par les narines; les symptômes relevés sur le cobaye n° 4 ont été assez analogues. A l'autopsie de ces deux sujets, on trouva de l'œdème et de la congestion du poumon.

Donc à la dose de 0 milligr. 05 par kilogramme, l'adrénaline en injection intraveineuse n'a déterminé aucun symptôme d'intoxication; par contre à la dose de 0 milligr. 20 par kilogramme elle a déterminé une mort rapide. C'est ce qu'avaient trouvé nos devanciers; les symptômes et lésions constatés furent analogues.

Voici le résumé de nos expériences faites sur le chien (voir le tableau ci-contre) :

Après l'injection de 0 milligr. 20 à 0 milligr. 25, 4 animaux sur 6 survivent; les deux autres succombent 4 et 6 minutes après. Cette dose doit donc être considérée comme mortelle, d'autant plus qu'un autre chien meurt immédiatement après l'injection de 0 milligr. 12 par kilogramme.

Comme pour le lapin et le cobaye, *la dose mortelle pour le chien de l'adrénaline injectée en solution dans les veines se trouve donc intermédiaire entre* 0 *milligr.* 1 *et* 0 *milligr.* 2, *par kilogramme.*

Par contre, la dose de 0 milligr. 05 par kilogramme, 10 fois sur 10 ne provoqua aucun phénomène toxique. Elle peut être considérée comme dose thérapeutique limite.

N° de l'expérience	AGE	POIDS	LIEU de l'injection	DURÉE de l'injection	DOSE globale	DOSE par kg	RÉSULTATS
		kg			mg	mg	
*5	jeune	19	saphène	10 secondes	5	0,26	*Mort*, 4 minutes après.
*6	adulte	39	—	(1)	5	0,12	*Mort*, immédiate.
7	—	19,500	jugulaire	5 secondes	0,97	0,05	Survie.
8	jeune	10	—	8 —	2	0,20	Id.
9	adulte	18	—	10 —	3,6	0,20	Id.
10	jeune	18	saphène	8 —	4,5	0,25	*Mort*, 6 minutes après.
11	—	8	—	10 —	3	0,25	Survie.
12	adulte	19,5	—	8 —	5	0,25	Id.
13	jeune	13	—	5 —	0,65	0,05	Id.
14	adulte	13,5	—	5 —	0,67	—	Id.
15	—	15	—	5 —	0,75	—	Id.
16	jeune	20,5	—	5 —	1,02	—	Id.
17	âgé	13	—	5 —	0,65	—	Id.
18	jeune	8	—	5 —	0,40	—	Id.
19	—	24	—	5 —	1,20	—	Id.

(1) 5 injections successives et à 2 minutes d'intervalle de chacune 1 mg. La mort est survenue immédiatement après la dernière injection.
(*) Les animaux 5 et 6 avaient été anesthésiés préalablement avec morphine-chloroforme.

Il convient d'opposer ces conclusions à celles de M. Samuel Amberg (1) qui donne 1 à 2 milligrammes par kilogramme, comme dose mortelle de l'adrénaline en injection intraveineuse, chez le chien. Par contre elles doivent être rapprochées des observations de MM. Dupuis et Van der Eekhout (2) qui signalent deux empoisonnements consécutifs à l'injection intraveineuse de 0 milligr. 08 et de 0 milligr. 06, d'adrénaline par kilogramme.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Expériences faites au Mont-Blanc en 1903 sur l'activité des combustions organiques aux hautes altitudes.

par M. Raoul Bayeux.

L'action des hautes altitudes sur les combustions organiques n'a pas encore été traduite par une formule définitive.

J'apporte quelques chiffres personnels pour contribuer à la solution de ce problème; ils proviennent d'expériences que j'ai faites, en août et

(1) Samuel Amberg. Ueber die Toxicität des wirksamen Princips der Nebennieren; *Arch. intern. de Pharm. et Thér.* 1903, p. 58.

(2) Dupuis et Van der Eekhout : « L'Adrénaline »; *Ann. de Méd. vét.*, 1903, p. 480.

en septembre 1903, à Chamonix et à quelques altitudes supérieures, notamment dans les deux observatoires fondés par M. Janssen aux Grands Mulets et au Sommet du Mont-Blanc. J'ai étudié l'activité des échanges organiques en observant les variations de l'oxyhémoglobine, en quantité et en réduction, et en même temps les variations de la température du corps. J'y ai joint l'étude du pouls, de la respiration et de la pression artérielle. Pour l'oxyhémoglobine, j'ai suivi la méthode et les formules de Hénocque. J'ai effectué trois observations à chaque altitude, et j'en donne les moyennes : j'ai fait en tout 468 expériences.

Le tableau suivant indique les résultats obtenus.

DATES	ALTITUDES	PHÉNOMÈNES des deux bandes	QUANTITÉ d'oxyhémoglobine	DURÉE de la réduction en secondes	ACTIVITÉ de réduction	FRÉQUENCE du pouls	FRÉQUENCE de la respiration	PRESSION du sang artériel	TEMPÉRATURE du corps
	M. Raoul Bayeux.								
6 août.	Paris	19	10 °/°	43	1,16	52	15	15	36°8
19 —	Chamonix, 1050m .	18	11 —	60	0,91	63	18	20	36,4
20 —	Brévent, 2525m . .	14	14 —	85	0,82	84	23	23	36
23 —	Chamonix.	16	12 —	60	1	66	12	20	36,4
24 —	Montanvers, 1924m.	15	13 —	81	0,92	80	19	22	36,1
25 —	Chamonix.	16	12 —	64	0,93	68	13	22	36,3
29 —	Grds Mulets, 3020m.	13	15 —	12	0,81	88	28	19	35,4
31 —	Bosses, 4365m . . .	11	17 —	140	0,60	92	40	22	35
31 —	Mont-Blanc, 4810m	11	17 —	120	0,70	125	34	25	35,2
1er sept.	Grands Mulets. . .	17	11,5—	70	0,82	94	38	22	36,9
2 —	Chamonix.	14	14 —	57	1,22	56	16	21	37,6
5 —	Brevent.	12	16 —	87	0,91	76	21	20	36,2
17 —	Paris	11	17 —	53	1,58	67	14	23	37,1
	Mme Jeanne Bayeux.								
6 août.	Paris	17	11,5°/o	52	1,10	68	16	18	36°7
19 —	Chamonix.	15	13 —	67	0,97	72	19	19	36,5
20 —	Brévent	13	15 —	85	0,88	110	26	16	36,2
23 —	Chamonix.	15	13 —	68	0,95	77	14	17	36,6
24 —	Montanvers	14	14 —	78	0,89	87	23	20	36
25 —	Chamonix.	14	14 —	73	0,95	79	13	19	36,4
29 —	Grands Mulets. . .	12	16 —	105	0,76	112	30	25	36,1
31 —	Bosses	12	16 —	135	0,54	140	43	21	35,2
31 —	Mont-Blanc	12	16 —	120	0,66	132	36	20	35,4
1er sept.	Grands Mulets. . .	18	11 —	60	0,91	98	40	22	37,8
2 —	Chamonix.	15	13 —	66	0,98	72	20	19,5	37
5 —	Brévent.	14	14 —	79	0,88	95	24	20	36,3
17 —	Paris	13	15 —	57	1,31	70	14	17	37,2

Les chiffres de ce tableau permettent d'énoncer les formules suivantes :

« La dépression barométrique des altitudes

1° Augmente la quantité de l'oxyhémoglobine ;

2° Diminue la rapidité de sa réduction;
3° Diminue l'activité des échanges;
4° Abaisse la température du corps;
5° Augmente la fréquence du pouls et de la respiration;
6° Augmente, mais irrégulièrement, la pression artérielle.

L'activité des échanges et la température du corps subissent des variations parallèles et simultanées; elles augmentent ou diminuent en raison inverse de l'altitude; ces deux facteurs biologiques concordent pour établir enfin la loi suivante :

Les combustions organiques diminuent à mesure que l'altitude augmente.

Le mal de montagne coïncide avec un extrême ralentissement des combustions; le tableau ci-dessus indique bien ce phénomène pathologique : atteint de mal de montagne aux Bosses du Dromadaire, j'y ai noté des chiffres de combustion inférieurs à ceux que j'ai obtenus au sommet du Mont-Blanc, où mon état général était excellent, bien que l'altitude y soit plus élevée.

Je reviendrai plus tard sur ce point important, dont il faut tenir compte pour l'interprétation de certains résultats en apparence contradictoires.

M. L. Lapicque. — M. Bayeux, avec les chiffres que lui a fournis la méthode de Hénocque, conclut sans hésiter que les combustions respiratoires *diminuent* avec l'altitude. Je me souviens qu'il n'y a pas bien longtemps, ici même, Hénocque apportait d'autres expériences faites avec sa méthode et nous donnait comme absolument démontré que les combustions *augmentent* avec l'altitude.

En réalité, les chiffres que cette méthode fournit si facilement sont dénués de toute signification. Ce qu'elle montre grossièrement sous le nom de *durée de la réduction* paraît en relation surtout avec des phénomènes vaso-moteurs périphériques; et je ne vois pas comment elle pourrait donner à aucun degré la mesure de l'activité des combustions pour l'ensemble de l'organisme.

Le fait que, parallèlement à la diminution de l'activité des échanges ainsi mesurée, la température du corps s'abaisse, ne peut être considéré comme une vérification, du moment que cette température a été prise dans l'aisselle : le second phénomène n'est probablement pas plus réel que le premier. Tous les chiffres de M. Bayeux me paraissent s'expliquer par des phénomènes circulatoires périphériques, et n'avoir que des rapports tout à fait indirects avec les phénomènes de nutrition qu'il a cru étudier, si nous n'avons pas encore une *formule définitive* de l'action des altitudes.

D'ailleurs, nous connaissons, par un ensemble imposant d'expériences sérieuses, bien des choses sur les conditions qui règlent l'activité des échanges chez un homéotherme.

Cette activité se montre, dans une très large mesure, indépendante de la tension de l'oxygène offert à la respiration; par contre elle est influencée au plus haut point par les variations de la température ambiante. Or, M. Bayeux ne paraît tenir aucun compte de cette température.

Le seul intérêt du travail de M. Bayeux est donc d'apporter une nouvelle preuve expérimentale des illusions que peut donner la méthode d'Hénocque.

Sur l'organe lymphoïde de l'œsophage des Sélaciens.

(Note préliminaire),

par Mlle Anna Drzewina,

présentée par M. Auguste Pettit.

Au cours des recherches que je poursuis en ce moment, relativement aux localisations du tissu lymphoïde chez les Anamniotes (1), j'ai été amenée à m'occuper de la structure de l'organe, communément connu sous le nom d'organe de Leydig. Dans la présente note, je désire consigner les résultats que m'a fournis l'étude de cette formation chez *Raja clävata* Rond., *Mustelus vulgaris* Müller et Henl., *Scyllium catulus* Cuv., *Squatina angelus* Riss., *Galeus canis* Rond., et *Trygon pastinaca* Müll. et Henl. Une coupe à travers la paroi œsophagienne de *Galeus canis*, examinée au microscope, présente : 1° un épithélium cylindrique; 2° une couche de tissu conjonctif assez serré, à éléments lymphoïdes rares; 3° une forte couche de *muscularis mucosæ*, suivie 4° d'une nouvelle couche de tissu conjonctif lâche, la sous-muqueuse, également pauvre en éléments lymphoïdes; 5° une large bande de tissu lymphoïde, organe de Leydig; 6° une couche de tissu conjonctif lâche; 7° une couche circulaire de muscles lisses; 8° une couche circulaire de muscles striés; 9° une couche longitudinale musculaire.

L'organe lymphoïde des Sélaciens n'a pas de limites précises; il est, notamment, dépourvu de capsule conjonctive propre; toutefois, à sa périphérie, on observe une série de vastes sinus, revêtus d'un endothélium surbaissé, qui établissent une sorte de démarcation vis-à-vis des tissus enveloppants. Le parenchyme est morcelé en une série de lobes, plus ou moins nets, plus ou moins anastomosés; l'ensemble est parcouru par des sinus, des capillaires et des vaisseaux à large lumière, qui assurent une vascularisation abondante.

Les éléments cellulaires, qui constituent l'organe en question, sont inclus dans les mailles d'un réseau de nature controversée (travées et

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, juillet 1903.

trabécules pour Edinger, fibrilles conjonctives pour Pilliet et Oppel). L'examen des préparations, traitées par des méthodes appropriées, montre que cette trame est de nature cellulaire. Chez le *Galeus canis*, des petites cellules, souvent triangulaires, à noyau assez volumineux et pauvres en cytoplasma, émettent par leurs extrémités des prolongements, qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines et forment ainsi des mailles allongées, peu serrées. L'ordonnancement longitudinal des mailles est parfois fort bien prononcé (*Trygon pastinaca*), les éléments lymphoïdes étant alors disposés en longues séries linéaires.

Chez les Sélaciens que j'ai étudiés, les cellules à granulations représentent la grande majorité des éléments de l'organe lymphoïde. Chez le *Galeus canis*, on voit, au sein d'un protoplasme volumineux, des granulations petites et nombreuses, qui ont une électivité spéciale pour les colorants acides. Le noyau est presque toujours excentrique, clair, vésiculeux, riche en suc nucléaire, à chromatine lâche. Assez souvent, on voit des acidophiles à noyau double, ou encore le noyau affecte un aspect lobé, à 2, 3, 4 lobes, et on a un acidophile à noyau polymorphe typique.

Dans la série des Sélaciens que j'ai examinés, les cellules granuleuses de l'organe lymphoïde ne présentent pas toujours les mêmes réactions envers les colorants acides. Ainsi, tandis que chez le *Galeus canis* l'acidophilie des granulations est assez prononcée, les granulations sont plutôt basophiles chez le *Trygon pastinaca* : dans les coupes de l'œsophage de ce dernier, fixées dans le Lindsay et colorées par le magenta et le Benda, ou par la safranine et le lichtgrün, les granulations prennent le colorant nucléaire, magenta ou safranine, suivant le cas. Mais, comme ces mêmes granulations se colorent par l'éosine, elles sont probablement de nature amphophile. On notera également la manière différente dont se comportent les cellules granuleuses vis-à-vis du triacide; alors que les acidophiles de *Galeus canis* se colorent par cette teinture typiquement en rouge vif, au contraire les grosses granulations de la *Raja clavata* affectent invariablement une coloration orange.

Dans les préparations de l'œsophage de *Raja clavata* colorées par le triacide, à côté des cellules à grosses granulations colorées en orange, on voit de nombreuses cellules à noyau souvent excentrique et à protoplasme bien développé, parsemé de fines granulations, colorées en rouge vineux. En se basant sur leurs caractères morphologiques et chromatiques, on doit considérer ces éléments comme des neutrophiles dans le sens d'Ehrlich.

Dans les préparations de l'œsophage de *Galeus canis* et de *Scyllium catulus*, colorées au triacide, on distingue aussi des neutrophiles, mais ici ils sont moins bien différenciés, vu que le volume et la coloration des granula neutrophiles se rapprochent plus ici de ceux des cellules acidophiles.

A côté des cellules granuleuses (acidophiles, amphophiles ou neutrophiles), j'ai trouvé dans l'œsophage de tous les Sélaciens examinés de nombreux lymphocytes, à protoplasme très réduit et noyau bien développé, dont le volume varie du simple au double et même plus. Les lymphocytes sont tantôt irrégulièrement distribués, tantôt réunis par petits groupes, qui tranchent par leur coloration sur le reste du tissu. Parfois, on voit certains noyaux d'un amas lymphocytaire s'entourer de quelques granulations acidophiles, dont le nombre augmente de plus en plus jusqu'à ce que la cellule atteigne le volume d'un acidophile typique. Le troisième type des éléments lymphoïdes de l'organe de Leydig est constitué par des mononucléaires à noyau plus ou moins central, à corps protoplasmique volumineux, le plus souvent polygonal. Il est à noter que le protoplasme homogène de ces mononucléaires fixe fréquemment les couleurs acides d'une manière élective. L'excentricité du noyau des mononucléaires est, chez certains Sélaciens, la règle. Les polynucléaires à protoplasme homogène sont assez rares.

Formations cytoplasmiques du revêtement épithélial du fourreau de la langue, chez *Tropidonotus natrix*,

par M. Albert Branca.

Dans l'épithélium stratifié qui revêt la cavité du fourreau de la langue, chez les Colubridés, on observe constamment, à la périphérie de l'endoplasme, de curieuses formations qui manquent totalement au niveau de l'assise basilaire. Il s'agit de corpuscules qui fixent avec élection les réactifs nucléaires. Avec la laque ferrique d'hématoxyline, ils prennent des teintes qui varient du gris au noir d'ivoire; sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine, ils se colorent en rouge violacé, parfois en violet pur. Cette coloration porte également sur toute leur étendue; d'autre fois leur contour se teint énergiquement; leur portion centrale est de teinte beaucoup plus claire.

Ces corpuscules représentent des sphères ou des ovoïdes irréguliers, ou des cônes plus ou moins allongés. Ce sont parfois des bâtonnets droits, incurvés en faux ou contournés. Leur taille n'est pas moins variable que leur forme : elle oscille dans de larges limites.

Rien n'est moins fixe d'ailleurs que le nombre de ces corpuscules. Certaines cellules n'en contiennent qu'un; d'autres en comptent jusqu'à huit ou dix. Quand les corpuscules sidérophiles sont en petit nombre, ils se groupent au-dessous du noyau; c'est là, du moins, leur siège le plus constant; quand ils sont nombreux, ils se rassemblent encore dans le pôle inférieur de la cellule, mais il n'est pas rare de les voir se dissé-

miner au pourtour du noyau : ils siègent dans l'endoplasme, ou à la limite de l'endoplasme et de l'exoplasme.

Examine-t-on les rapports qu'affectent entre eux ces divers corpuscules? on les voit parfois se grouper parallèlement les uns à côté des autres; d'autres fois ils simulent une couronne discontinue qui encadre, à distance, le noyau; d'autres fois encore, il existe des corpuscules agminés au pôle inférieur du noyau et des corpuscules disséminés autour du même noyau.

Il y a lieu de se demander si ces aspects divers des corpuscules sidérophiles sont des aspects qui s'observent successivement quand la cellule évolue et s'élève progressivement à la surface du revêtement épithélial. Si l'on remarque que les gros corpuscules sont uniques et localisés au pôle inférieur du noyau; si l'on remarque, d'autre part, que les petits corpuscules sont généralement multiples, et disséminés dans l'endoplasme, on sera tenté de supposer que les petits corpuscules résultent de la fragmentation des corpuscules volumineux, mais il m'est impossible de donner une solution ferme à ce point d'histogenèse.

Il importerait, enfin, de rechercher comment il convient d'interpréter ces corpuscules sidérophiles? S'agit-il là d'une différenciation cytoplasmique, morphologiquement comparable à l'ergastoplasme? J'incline à le croire, pour des raisons qu'il serait hors de propos de discuter ici. Mais faute d'argument décisif, je dois faire des réserves sur la signification qu'il convient d'attribuer aux corpuscules dont je viens d'indiquer les caractères majeurs.

Sur les glandes intra-épithéliales de l'urètre antérieur chez l'homme,

par M. Albert Branca.

Les glandes de l'urètre qui débouchent dans les lacunes de Morgagni affectent avec ces lacunes des rapports variables. Tantôt la glande occupe le chorion : elle est intra-dermique; tantôt, au contraire, elle est logée dans l'épithélium de revêtement : elle est intra-épithéliale.

Bien que de type stratifié, le revêtement des lacunes se distingue de l'épithélium urétral proprement dit. Les cellules de l'assise superficielle peuvent être aplaties, parallèlement à la surface du chorion. Plus souvent encore, ces éléments s'allongent, au point de mesurer 20 ou 25 μ; ils prennent une forme pyramidale, leur sommet effilé s'engage entre les cellules sous-jacentes; leur base s'accuse par un feston convexe qui fait saillie dans la lumière de la lacune. Le noyau, de forme ovoïde, est très riche en chromatine. Il occupe constamment le pôle

inférieur de la cellule ; il est donc surmonté d'une zone de protoplasma nettement délimitée, qui fixe énergiquement les colorants diffus. Par tous ces caractères, l'assise superficielle se différencie aisément des assises cellulaires sous jacentes (1).

Les glandes intra-épithéliales annexées aux lacunes se rapportent à deux types; les unes, figurées par Kolliker, s'ouvrent sur la paroi (glandes latérales), les autres occupent l'extrémité profonde de la lacune (glandes du fond).

1° Les glandes du premier type sont petites, de forme sphérique ou ovoïde, et nettement isolées les unes des autres. Elles sont, par endroits, assez nombreuses, et, sur la coupe transversale d'une lacune de taille moyenne, on en peut trouver six, huit, et davantage. Ces glandes, qui sont pleines, ou munies d'une étroite lumière, sont incluses dans l'épithélium de revêtement, sauf au niveau de leurs deux extrémités. Leur pôle profond effleure la surface du chorion, mais n'y accuse sa présence par aucune saillie; leur pôle superficiel arrive au contact de la lacune de Morgagni. Les glandules intra-épithéliales se reconnaissent aisément à leurs éléments volumineux et clairs, à leurs noyaux énergiquement colorés; elles tranchent sur les cellules qui les englobent et présentent des caractères précisément tout opposés (éléments petits, à cytoplasme assez bien coloré, à noyau pâle). Leur aspect n'est pas sans analogie avec celui des bourgeons du goût, comme l'ont dit Klein et Groschuff (2).

2° Les glandes qui s'ouvrent à l'extrémité des lacunes (glandes du fond) sont plus volumineuses, et il est facile de prendre connaissance de leur disposition sur les coupes parallèles au grand axe de la lacune.

A l'union des 2/3 superficiels et du 1/3 profond de la lacune, la lumière s'élargit assez brusquement; l'épithélium de revêtement se modifie; ses cellules superficielles s'abaissent progressivement; à la dernière cellule indifférente font suite des cellules glandulaires, dont la taille s'accroît progressivement. Les cellules profondes diminuent de nombre, à mesure qu'on se rapproche du fond de la lacune; elles finissent par disparaître. En un mot l'invagination épithéliale qui limite la lacune de Morgagni garde sensiblement le même calibre; l'accroissement de sa lumière est compensé par la réduction des assises cellulaires qui la limitent.

Le fond de la lacune est occupé par des cellules claires et volumi-

(1) Pour fixer les idées, je rappelle que l'assise superficielle constitue la moitié du revêtement quand ce revêtement mesure 50 ou 55 μ. Le reste du revêtement est formé de trois rangs de petites cellules, dont le cytoplasme se colore faiblement et dont les contours sont souvent indistincts.

(2) Klein et Groschuff n'ont d'ailleurs observé de glandes que chez les fillettes de un à trois ans.

neuses. Je me borne à noter que les cellules muqueuses de l'urètre diffèrent notablement des cellules muqueuses de l'intestin et par leur structure et par leur mode de groupement.

En résumé, les glandes intra-épithéliales de l'urètre antérieur se rapportent à deux types : les unes occupent la paroi latérale de la lacune ; les autres siègent au fond de cette même lacune. Les premières sont petites et nombreuses ; leur cavité est étroite et parfois nulle. Les secondes sont rares, mais volumineuses, leur lumière est large ; elles s'abouchent dans la lacune par une zone de transition. Elles constituent une forme de passage entre les glandules éparses dans l'épaisseur du revêtement et les glandes volumineuses qui se ramifient dans le chorion de la muqueuse urétrale.

Modifications des solutions chlorurées sodiques dans les différentes portions de l'intestin du lapin,

par MM. P. Nobécourt et G. Vitry.

Nous avons cherché à préciser les modifications que subissent dans le tube digestif l'eau distillée et les solutions chlorurées sodiques. Malgré les recherches d'Heidenhain, ce sujet présente encore des inconnues.

Voici notre technique expérimentale. Les lapins, à jeun depuis vingt-quatre heures, étaient laparotomisés. Pour l'intestin grêle, on injectait dans l'anse choisie, isolée sur une longueur de 22 centimètres entre deux ligatures et vidée de son contenu, 14 centimètres cubes du liquide à étudier porté à la température du corps. On recouvrait de compresses imbibées d'eau salée tiède. Au bout d'une heure et demie, le liquide contenu dans l'anse isolée était mesuré ; une quantité déterminée était portée à l'ébullition pendant quelques minutes, puis filtrée, et sa teneur en NaCl dosée à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent. Les liquides employés étaient l'eau distillée, et les solutions de NaCl à 7 p. 1000, 10 p. 1000, 20 p. 1000 ; les injections étaient faites dans les segments suivants : 1° duodénum, la ligature supérieure étant placée à trois centimètres environ du pylore pour éviter l'arrivée de la bile ; 2° portion suivante de l'intestin grêle jusqu'à $1^{m}70$ du pylore ; 3° partie de l'intestin grêle allant de ce point jusqu'à 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale ; 4° anse terminale, c'est-à-dire les 25 centimètres restant. Quant au gros intestin, nous avons injecté seulement 5 ou 6 centimètres cubes dans un espace de 5 centimètres de longueur compté à partir de 10 ou 12 centimètres de l'anus.

Nous ne pouvons publier ici le détail de nos expériences qui conduisent aux données suivantes :

A. *Dans le duodénum.* — On retire au bout d'une heure et demie,

quand il a été injecté de l'eau distillée, une quantité sensiblement égale de liquide (12, 13 et 15 centimètres cubes); quand il a été injecté du NaCl, une quantité plus grande de liquide (24 à 36 centimètres cubes), sans qu'il y ait de relation précise avec la teneur en NaCl de la solution employée. La teneur en NaCl de ce liquide est supérieure à la quantité de NaCl introduite dans tous les cas, sauf avec la solution à 20/1000, où il y a diminution. L'augmentation est sensiblement la même avec l'eau distillée et la solution à 7/1000 (0 gr. 05 et 0 gr. 06); elle est moindre avec la solution à 10/1000 (0 gr. 03); avec la solution à 20/1000 la diminution est de 0 gr. 04 et 0 gr. 07 (1).

B. *Dans la première partie de l'intestin grêle.* — Il y a diminution de la quantité de liquide pour l'eau distillée (4 et 11 centimètres cubes) et la solution à 7/1000 (9 et 13 centimètres cubes); il n'y a pas de modification pour la solution à 10/1000, il y a augmentation pour la solution à 20/1000 (30 centimètres cubes). Quand on a injecté de l'eau distillée, le liquide retiré contient du NaCl (0 gr. 02 et 0 gr. 06); il y a diminution du NaCl avec les solutions à 7/1000 (89/100 et 69/100), à 10/1000 (44/100), à 20/1000 (12/100).

C. *Dans la deuxième portion de l'intestin grêle*, les résultats sont *analogues* à ceux constatés dans la première portion pour les quantités de liquide et pour la quantité de NaCl trouvée dans l'intestin, quand on a injecté de l'eau distillée. Quant à la quantité de NaCl résorbée, elle est moindre que dans la portion précédente avec les solutions à 7/1000 et 10/1000 (37/100 et 33/100) et plus grande avec les solutions à 20/1000 (33/100).

D. *Dans l'anse grêle terminale*, la résorption du liquide est très marquée avec l'eau distillée, un peu moindre avec la solution à 7/1000; il y a augmentation du liquide avec les autres solutions (18 et 23 centimètres cubes). Avec l'eau distillée, la résorption est telle qu'il n'est pas possible de doser le NaCl. Avec les solutions salines à 7/1000, 10/1000 et 20/1000 il y a résorption de 46/100, 21/100 et 26/100 du NaCl.

E. *Dans le gros intestin*, la quantité du liquide reste la même, sauf pour la solution à 20/1000, où elle a été doublée. Quand on injecte de l'eau distillée, on retire 0 gr. 029 de NaCl (pour les 5 centimètres cubes d'intestin isolé); il y a légère diminution avec les solutions salées à 7/1000 et 10/1000 (18 et 20 p. 100) et légère augmentation avec la solution à 20/1000.

En résumé, l'eau distillée et les solutions de NaCl à 7, 10, 20/1000 se modifient d'une façon variable, après une heure et demie, suivant la portion de l'intestin considérée, au point de vue du volume et de la

(1) Il est intéressant de noter que sans aucune injection préalable, le duodénum dans les mêmes conditions contenait 12 centimètres cubes de liquide et 0 gr. 05 de NaCl.

teneur en NaCl; l'apport ou la résorption soit d'eau soit de NaCl, plus ou moins marquées, tendent à réaliser en certains points une solution voisine de l'isotonie (1). Des expériences en cours nous permettront de constater les variations produites pendant des périodes de durées différentes.

(*Travail du Laboratoire des Enfants-Assistés.*)

Hypohémoglobinie musculaire,

par MM. Jean Camus et Ph. Pagniez.

La pâleur anormale des muscles peut être expliquée de deux manières; elle peut dépendre : 1° d'une diminution de l'apport sanguin ou de modifications qualitatives du sang; 2° d'une diminution dans la teneur du muscle en hémoglobine, car on sait que le muscle contient de l'hémoglobine propre comme le globule sanguin. De ces deux états, le premier a été étudié à plusieurs reprises, le second ne semble pas avoir été envisagé indépendamment des modifications sanguines.

En effet, si l'on signale bien dans les traités la pâleur des muscles au cours de différents états anémiques, ce fait n'a qu'une valeur relative puisqu'il n'a pas été tenu compte séparément des deux facteurs qui peuvent intervenir pour expliquer cette pâleur.

C'est cette étude que nous avons voulu entreprendre au point de vue expérimental. Elle fait suite à celles dont nous avons publié les résultats sur le rôle de l'hémoglobine musculaire dans l'hémoglobinurie et dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Nous donnons le nom d'hypohémoglobinie musculaire à cette sorte d'anémie de la fibre musculaire qui, comme nous allons le voir, est indépendante du sang.

Technique. — Ces recherches ont été faites sur le chien. L'animal est sacrifié par piqûre du bulbe et saigné à blanc en tranchant immédiatement tous les vaisseaux du cou le cœur battant encore. L'abdomen est ouvert et on introduit dans l'aorte abdominale une canule en communication avec un récipient contenant plusieurs litres d'eau salée isotonique à 38 degrés. Le lavage du train postérieur est effectué avec une pression voisine de la pression sanguine. Les muscles du train postérieur sont massés légèrement et l'eau du lavage s'écoule par la veine cave inférieure préalablement ouverte.

(1) C'est ainsi que nous trouvons comme NaCl pour 1000 avec l'eau distillée 6,47 (duodénum et 5,85 (gros intestin); — avec la solution à 10 p. 1000, 6,86 (duodénum), 7,13 (2e portion de l'intestin grêle), 7,98 (gros intestin); — avec la solution à 20 p. 1000, 7,38 (duodénum), 7,50 (2e portion de l'intestin grêle) et 5,85 (gros intestin).

En recueillant ce liquide de retour on voit à quel moment il est complètement clair.

Le lavage terminé, les muscles sont enlevés et coupés finement aux ciseaux. Si l'opération a été convenablement conduite, le muscle est encore vivant et se contracte sous les ciseaux. D'autre part, si l'on met ces muscles hachés dans une solution isotonique et que l'on centrifuge après mélange intime le liquide décanté, on ne doit pas recueillir de globules rouges en quantité appréciable à l'œil nu.

Le muscle haché et, par conséquent, aussi frais que possible, est mis dans de l'eau distillée froide et le tout est laissé à macérer à la glacière.

Pour avoir des résultats comparables, il importe d'employer une proportion toujours identique de muscles et d'eau. La durée de la macération doit être assez longue si l'on veut que toute l'hémoglobine du muscle passe dans l'eau distillée. Nos macérations ont duré vingt heures à la glacière. Au bout de ce temps le liquide est filtré; il est d'un beau rouge, absolument clair et peut être colorimétré. Si la macération n'a pas été faite à la glacière, des microbes se développent et apportent des causes d'erreur en troublant le liquide et en altérant l'hémoglobine.

Ce procédé, on le voit, se rapproche de celui du laquage du sang qui est à la base des procédés hémochromométriques.

Dans plusieurs cas, nous ne nous sommes pas contentés d'opérer sur des poids bruts de muscles, mais nous avons tenu compte des quantités respectives d'eau de ces muscles en pesant leur extrait sec.

Dans ces conditions, nous avons constaté, par la colorimétrie, que la teneur des différents muscles en hémoglobine chez un même animal était très inégale et que cette teneur variait également avec l'âge des animaux, faits qui avaient déjà été vus par Ranvier, Knoll, et récemment par Lehmann (1), sans qu'il ait été tenu compte toutefois dans ces recherches de la part attribuable au sang dans la coloration du muscle. Il est bien connu que certains animaux, le lapin entre autres, ont des muscles rouges contenant de l'hémoglobine et des muscles blancs qui en sont dépourvus. Cette particularité semble n'être que l'exagération de ce qu'on constate chez les autres animaux, et de ce que nous avons vu, en particulier, chez le chien.

Mais un fait a surtout attiré notre attention, c'est que la teneur en hémoglobine des mêmes muscles, examinés chez des animaux de même âge, était sujette à des variations individuelles; chez certains celle-ci s'écartait de la moyenne dans des proportions telles qu'on était amené à affirmer l'existence d'une véritable hypohémoglobinie musculaire. (Variations presque du simple au double.)

Nous avons essayé de reproduire expérimentalement cette hypohémoglobinie. Nous avons d'abord dans une série de chiens effectué des

(1) Lehmann. Untersuchungen über den Hœmoglobingehalt der Muskeln, *Zeits. f. Biol.*, XLV, 324, 1903.

saignées très abondantes (correspondant à la moitié de la masse de sang); les modifications apportées les jours suivants à la teneur des muscles en hémoglobine ne nous ont pas paru appréciables.

Dans une autre série de chiens, des saignées répétées nous ont donné des résultats inégaux; certains chiens, dans ces conditions, ont présenté une hypohémoglobinie musculaire marquée, mais ce phénomène n'était pas constant. Les résultats les plus nets obtenus expérimentalement nous ont été fournis par des chiens que nous avons soumis simultanément à des saignées répétées et à une diète relative : ces animaux ont perdu un quart de leur poids, la moitié de leur hémoglobine globulaire, mais la perte en hémoglobine musculaire bien que réelle a été proportionnellement moindre (ne dépassant pas un quart).

Si nous avons rencontré plusieurs cas d'hypohémoglobinie musculaire, nous n'avons par contre jamais observé de surcharge hémoglobique certaine sur un total de 47 chiens.

De ces recherches, nous concluons : 1° qu'il existe une hypohémoglobinie musculaire; 2° que cette hypohémoglobinie ne dépend ni directement, ni immédiatement de la teneur du sang en hémoglobine; 3° que cette hypohémoglobinie nous semble dépendre surtout de l'état général du sujet; l'anémie sanguine n'agirait qu'indirectement dans sa production, ou s'observerait simplement en concomitance avec l'hypohémoglobinie musculaire, les deux phénomènes étant alors sous la dépendance de la même cause.

ERRATA

Dans le n° 12 des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 26 mars 1904, p. 579, lignes 10, 11, 17, 27, 28 et 36, *lire* : 0 gr... *au lieu de* : 0 kilog...

Page 582, 25e ligne : *au lieu de* : céphalisation locale d'un organe transitoire, *lire* : céphalisation locale des centres nerveux dans un organe transitoire.

OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ

PENDANT LES MOIS DE JANVIER, FÉVRIER ET MARS 1904.

JULES COTTE. — Contribution à l'étude de la nutrition chez les spongiaires (extrait du *Bull. scientifique de la France et de la Belgique*, XXXVIII, p. 420-573, 1903).

ARMAND GAUTIER. — *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades*, un vol. in-8° de XVI-528 p. Paris, Masson et Cie, 1904.

H. COUPIN. — *L'amour chez les bêtes*, un vol. in-16 de 326 p. Paris, J. Tallandier, 1904.

DE SINÉTY. — Déviation menstruelle et cloisonnement du vagin (extrait de la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, janvier-février 1904, p. 39-44).

LEVADITI. — *La nutrition dans ses rapports avec l'immunité*, un vol. in-16 de 201 pages. Paris, Masson et Cie et Gautier-Villars, 1904.

A. LORAND. — *L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes vasculaires sanguines*, in-8° de 83 pages. Paris, C. Naud, 1904.

H. COUPIN. — *Le monde des fourmis*, in-16 carré de 160 pages, Paris, Ch. Delagrave, 1904.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 12 AVRIL 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pitres, Président.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans quatre cas de zona,

par M. R. Brandeis.

J'ai l'honneur de présenter à la réunion biologique les résultats de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans quatre cas de zona.

Obs. I. — Léon P..., entré le 19 novembre 1903 à l'hôpital Saint-André, salle XVI, lit 4, pour zona ophtalmique ayant débuté le 16 novembre. Les antécédents du malade ne révèlent ni tuberculose, ni éthylisme, ni syphilis.

Ponction lombaire le 23 novembre. Le liquide coule sous moyenne pression, très légèrement teinté de sang au début, limpide par la suite. On évacue 30 centimètres cubes de liquide et on soumet à la centrifugation le liquide limpide recueilli à la fin de l'opération.

Les préparations montrent de 10 à 15 lymphocytes par champ de microscope et des cellules rondes peu nombreuses, sans noyaux visibles, doubles comme volume de celui d'un lymphocyte.

Obs. II. — Lucien B..., hôpital Saint-André, salle XVI, lit 34, entré le 4 mars 1904 pour zona thoracique. Ses antécédents ne revèlent ni tare, ni traumatisme.

Ponction lombaire le 8 mars 1904. Le liquide coule goutte à goutte, à gouttes rapprochées. On en évacue 7 centimètres cubes.

L'examen microscopique montre de 16 à 20 hématies par champ de microscope, pour 3 à 4 lymphocytes.

Étant donné ce rapport, il y a lieu de conclure que le liquide céphalo-rachidien renferme des lymphocytes lui appartenant en propre.

Obs. III. — M. B... (*malade du Dr J. Abadie auquel nous devons cette obesrvation*). Névralgie datant de onze mois, succédant à un zona de la fesse et de la cuisse.

Ponction lombaire le 29 décembre 1902 : liquide coulant goutte à goutte au début, puis en jet continu. On en laisse écouler 25 centimètres cubes.

L'examen microscopique montre des globules rouges et des lymphocytes en nombre à peu près égal (18 à 20 par champ).

Il y a donc lieu de conclure que tous les lymphocytes ne proviennent pas du sang mélangé au liquide céphalo-rachidien, mais qu'un certain nombre de ces éléments appartient au liquide lui-même.

Obs. IV. — Anne L..., atteinte de grippe, entre le 5 janvier 1904 à l'hôpital Saint-André, salle VII, couchette 2. A l'interrogatoire, elle signale dans ses antécédents personnels une éruption intercostale dont elle fut atteinte il y a dix ans. Le diagnostic zona, porté à cette époque par son médecin, les cicatrices encore visibles, plus sombres que la peau, un peu gaufrées et dont le plus grand nombre est insensible à la piqûre, démontrent bien la nature zostérienne de l'éruption. Les antécédents de la malade ne revêtent pas de tare.

Ponction lombaire le 12 janvier 1904. Le liquide coule lentement, à gouttes espacées, légèrement teinté de sang au début, clair vers la fin. On évacue 4 centimètres cubes de liquide.

L'examen cytologique décèle la présence de lymphocytes peu abondants (de 1 à trois par champ de microscope).

Il nous a paru intéressant de signaler les résultats de l'examen cytologique dans ces quatre cas de zona. Ils montrent tous la réaction méningée se traduisant par de la lymphocytose.

Les observations I et II sont à rapprocher de celles publiées par MM. Brissaud, Sicard, Achard, Lœper, etc.

Les observations III et IV trouvent leur place à côté des cas relatés par MM. Chauffard et Froin à propos de la durée de la réaction méningée; l'observation III, montre cette réaction subsistant onze mois après l'apparition du zona, cette durée concordant avec celles constatées par Sicard (dix mois, treize mois).

La malade de l'observation IV présente une réaction à bien plus long terme. Nous ne croyons pas que la littérature médicale mentionne de lymphocytose postzostérienne aussi durable.

Cette réaction méningée, subsistant dix ans encore après la guérison d'un zona, n'a pu, malgré nos investigations, pouvoir être rapportée à une autre cause et nous a semblé par cela même, digne d'être signalée.

Les néphrites expérimentales (chloroforme, iodoforme),

par MM. Coyne et Cavalié.

Les lésions dégénératives de l'épithélium rénal dues à l'intoxication par l'iodoforme sont acceptées par tous les auteurs. Il n'en est pas de

même des altérations que l'on peut attribuer à l'action du chloroforme.

M. Terrier (1) a constaté l'albuminurie post-chloroformique et l'a attribuée, un des premiers, au chloroforme.

D'autres auteurs ont noté, en outre, de la cylindrurie et la présence de cellules épithéliales rénales dans les urines.

Nothnagel (2), Ostergag (3), etc., ont observé de la dégénérescence graisseuse des reins.

M. Bouchard (4) a constaté une congestion intense avec extravasations sanguines dans les canalicules sans lésions épithéliales.

M. Renaut (5) a trouvé des lésions portant sur les cellules des tubes contournés à bordure en brosse. Il y a disparition de cette bordure sur le pôle libre des cellules.

Nous avons étudié, chez le lapin et chez le cobaye, l'action du chloroforme et de l'iodoforme sur le rein. Nous n'envisagerons, dans cette note, que l'état de la substance corticale.

1° *Iodoforme.* — Nous avons introduit directement dans le tissu sous-cutané de l'iodoforme en poudre, ou bien nous avons injecté, par la voie hypodermique, de l'iodoforme en suspension dans l'éther ou dans l'huile de vaseline.

Les animaux ont été sacrifiés, soit deux, soit quatre, soit six jours après l'intoxication.

Chaque fois, l'examen histologique des reins nous a permis de constater des lésions de néphrite parenchymateuse subaiguë à des degrés variables suivant les points examinés du rein.

Rien à signaler du côté du tissu conjonctif et des vaisseaux. Peu de congestion.

On rencontre parfois un exsudat plus ou moins abondant entre le glomérule et la capsule. Les noyaux des cellules endothéliales sont gonflés.

Il existe des lésions plus ou moins prononcées d'une région rénale à une autre, dans les *tubuli contorti.*

Tantôt la lumière centrale est peu apparente, sous forme de fente en ligne brisée; les cellules sont tuméfiées, à contours nets. Les noyaux sont bien apparents, bien colorés; on y voit le réseau de linine, les grains de chromatine et un ou deux nucléoles; assez souvent un nucléole est en voie d'expulsion ou est expulsé dans le protoplasma.

Le protoplasma foncé et strié au pôle basal, devient granuleux et vacuo-

(1) Terrier. Communication à la Société de Chirurgie, 884 et 1886.

(2) Nothnagel. Fettdegeneration der Organe bei Oether und Chloroform, *Berl. klin. Vochenschrift*, 1886.

(3) Ostergag. Todtliche Nachwirkung des Chloroforms, *Wirchow's Arch.*, t. 118.

(4) Bouchard. Etude expérimentale sur la mort qui succède à l'injection sous-cutanée de chloroforme chez les animaux et sur l'albuminurie chloroformique, *Gazette hebdom. de méd. et chir.*, 1884.

(5). Renaut. Communication à l'Académie de Médecine, avril 1902.

laire autour du noyau et au pôle apical de la cellule. Des amas de grosses granulations alternent avec des vacuoles. La bordure en brosse n'est pas visible.

Tantôt la lumière centrale est apparente, plus ou moins étendue.

Ou bien ses contours sont réguliers; les cellules épithéliales sont décapitées à un niveau sensiblement égal; il y a des débris nucléaires et protoplasmiques dans la cavité; la portion cellulaire restée contre la paroi, avec ou sans noyau, a un protoplasma fortement coloré et granuleux.

Ou bien ses contours sont déchiquetés; on y rencontre également des débris nucléaires et protoplasmiques, et, en plus, des éléments épithéliaux entiers.

Les portions des cellules épithéliales restées contre la paroi des *tubuli contorti* sont déchiquetées, en voie de nécrose.

Des lésions analogues s'observent dans les anses de Henle.

2° *Chloroforme.* — Nous avons anesthésié les lapins et les cobayes, pendant plus d'une heure, et avec précaution.

L'examen histologique des reins a été pratiqué, soit chez les animaux morts sous l'anesthésie, soit chez les animaux sacrifiés pendant l'anesthésie.

Comme l'a observé M. Bouchard, il y a une congestion intense des vaisseaux et des glomérules; quelquefois, on observe un léger exsudat entre le glomérule et la capsule de Bowmann. Mais, d'autres fois, les glomérules gonflés s'appliquent contre la paroi de la capsule.

Nous n'avons pas trouvé d'extravasations sanguines dans la lumière des tubes contournés.

Les *tubuli contorti* offrent un aspect variable suivant les régions envisagées du rein, mais les altérations sont généralement peu marquées.

En certains points, assez rares, autour d'un glomérule, par exemple, les *tubuli contorti* apparaissent avec une lumière centrale nette, agrandie, renfermant quelques rares débris cellulaires.

Les cellules épithéliales sont déchiquetées sur leur bord libre. Le noyau est plus ou moins coloré; on voit souvent le nucléole en voie d'expulsion ou expulsé dans le protoplasma.

Le protoplasma est granuleux, fortement coloré au pôle basal, vacuolaire autour du noyau et au pôle apical.

En d'autres points, moins rares, la lumière centrale est sous forme de fente en ligne brisée; les cellules épithéliales sont gonflées, à contours nets; du côté de la lumière centrale, la bordure en brosse est visible, mais incomplète, détruite par places.

Les noyaux sont tantôt bien, tantôt mal colorés; on rencontre souvent un nucléole sorti ou en train de sortir du noyau. Autour du noyau se dessine une vacuole claire, puis, plus loin, le protoplasma est assez fortement granuleux.

Enfin, dans le reste de la substance corticale, les *tubuli contorti* semblent être normaux, sauf qu'il y a accentuation des granulations protoplasmiques.

Les lésions des anses de Henle sont comparables.

Conclusions. — Les lésions que nous avons observées dans l'intoxication par l'iodoforme et par le chloroforme sont constantes.

Elles ne sont pas réparties uniformément, mais le sont à des degrés différents dans les différents points de la substance corticale.

1° Par l'iodoforme, il y a néphrite parenchymateuse subaiguë, sans congestion marquée; il y a nécrose et abrasion de l'épithélium par places;

2° Par le chloroforme, on rencontre une congestion intense avec glomérulite.

L'épithélium rénal est légèrement atteint la plupart du temps (état granuleux, apparition de vacuoles, exode de nucléoles, disparition de la bordure en brosse).

Recherches sur les ramifications nerveuses dans les lames de l'organe électrique de *Torpedo galvani*,

par M. M. Cavalié.

Après avoir fixé, par l'acide osmique, suivant les indications fournies par M. le professeur Ranvier (1), quelques fragments de prisme de l'organe électrique, l'examen au microscope d'une des lames qui composent le prisme, lame étalée sur une plaque de verre porte-objet, la face ventrale dirigée en haut, permet de reconnaître sur un premier plan des vaisseaux et des nerfs, sur un second plan une couche granulée correspondant aux dernières terminaisons nerveuses, sur un troisième plan des noyaux arrondis, et plus profondément une nappe conjonctive.

Dans le premier plan il est facile de reconnaître :

1° Des fibres nerveuses à myéline (1re couche);

2° Des vaisseaux (2e couche);

3° Des fibres nerveuses plus grêles qui se ramifient en fibres nerveuses sans myéline (bois de cerf de Wagner, 3e couche).

Les fibres nerveuses à myéline possèdent une gaine de Schwann et une gaine secondaire (protoplasma avec noyaux); au centre se trouve le tube nerveux à myéline, avec ses étranglements annulaires et ses segments interannulaires.

Les fibres nerveuses sans myéline conservent leur membrane de Schwann et leur gaine secondaire; leur gaine secondaire s'arrête brusquement à partir de la deuxième ou troisième ramification (ramification en bois de cerf).

La gaine de Schwann paraît accompagner encore le cylindre axe.

Les ramifications en bois de cerf se perdent peu à peu dans les arborisations terminales.

(1) Ranvier. *Leçons sur l'histologie du système nerveux* (1878, t. II, p. 111 et suivantes).

Les arborisations terminales, que j'ai pu obtenir isolées, sont formées de fines fibrilles paraissant quelquefois s'anastomoser, mais donnant plutôt l'illusion d'un épanouissement en bouquet. Ces fibrilles dépassent la couche granulée et vont dans la couche des noyaux arrondis.

En imprégnant subséquemment par le chlorure d'or des lames électriques fixées au préalable par l'acide osmique et étalées sur la lame porte-objet, j'ai obtenu des détails de structure qui, à ma connaissance, n'ont pas encore été signalés.

J'ai utilisé le procédé d'imprégnation trouvé et indiqué par M. de Nabias (1) avec virage instantané à l'aide de l'eau anilinée.

Ce procédé m'a permis de mettre en évidence des fibrilles, d'une netteté remarquable, entourant les ramifications nerveuses, ou bien courant isolément dans la lame électrique.

Ces fibrilles s'anostomosent très rarement : elles ne sont pas ondulées, ni groupées en faisceaux ni colorées comme les fibres conjonctives.

Alors que dans une même lame électrique les fibrilles conjonctives d'un faisceau prennent avec le chlorure d'or, une coloration se rapprochant plutôt d'un rouge vineux, un peu sale, les fibrilles qui accompagnent les fibres nerveuses, ou qui courent isolément, sont d'un beau violet noir. Il y en a de grosses, de moyennes et de fines.

Elles sont placées sur la gaine de Schwann, ou dans la gaine secondaire des fibres nerveuses.

Elles se ramifient comme les fibres nerveuses elles-mêmes.

De place en place, on voit des fibrilles quitter la paroi d'une fibre nerveuse pour s'enfoncer en pleine lame électrique, et s'y ramifier.

Je n'ai pas pu établir encore la provenance de ces fibrilles ni leur destinée exactes.

On pourrait en faire un rapprochement avec les fibrilles décrites récemment par Perroncito (2), dans les gaines des fibres nerveuses motrices et dans les plaques motrices.

Mais les fibrilles représentées dans les dessins de cet auteur ne sont nullement comparables avec fibrilles que j'ai observées et dont les dessins seront incessamment publiés.

(*Travail des laboratoires biologiques maritimes d'Arcachon.*)

(1) De Nabias. Nouvelle méthode au chlorure d'or pour la coloration rapide du système nerveux (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, Paris, 1904, n° 9, 11 mars).

(2) Perroncito (A). Études ultérieures sur les terminaisons des nerfs dans les muscles à fibres striées (avec 2 pl.) (*Arch. ital. de Biol*, t. XXXVIII, fasc. III, 1902).

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 AVRIL 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'*aucubine*,

par MM. ÉM. BOURQUELOT et H. HÉRISSEY.

Dans une note précédente (1), nous avons donné le procédé qui nous a permis de retirer, de la graine d'*Aucuba japonica* L., un glucoside

(1) Sur un glucoside nouveau, l'*aucubine*, retiré des graines d'*Aucuba japonica* L. (*Société de Biologie*, séance du 14 juin 1902).

nouveau : l'*aucubine*, et nous avons indiqué quelques-unes de ses propriétés. Il nous reste à décrire les autres propriétés de ce composé, et à exposer les recherches que nous avons faites dans le but d'établir sa composition.

Propriétés physiques. — L'aucubine est soluble dans l'eau, l'alcool ordinaire et l'alcool méthylique. Pour 100 parties de dissolvant et à la température de 20 à 22 degrés, l'eau en dissout 35 parties 6 ; l'alcool à 95 degrés, 1 partie 1 ; l'alcool à 85 degrés, 7 parties 7 ; et l'alcool méthylique, exempt d'acétone, 13 parties 8. Elle est insoluble dans l'éther et le chloroforme.

L'aucubine cristallisée renferme une certaine proportion d'eau de cristallisation qui ne disparaît complètement que si l'on chauffe assez longtemps à 115-120 degrés, le produit se colorant légèrement. Dans nos déterminations, nous avons trouvé que cette proportion est comprise entre 5,36 et 5,90 p. 100 (chiffres trouvés 5,36; 5,57 ; 5,66; 5,90), ce qui correspond, comme on le verra plus loin, à 1 molécule.

Propriétés chimiques : 1° *Dédoublement de l'aucubine par les acides.* — L'aucubine est très stable; elle ne s'effleurit pas à l'air et ses solutions aqueuses peuvent se conserver longtemps sans altération. Mais les acides minéraux et certains acides organiques la dédoublent même à froid et en solution très diluée. Ainsi en est-il de l'acide sulfurique à 1 p. 1.000, et de l'acide tartrique également à 1 p. 1.000, ce qui montre combien il est nécessaire, dans la préparation du glucoside, de maintenir la neutralité des liquides par addition de carbonate de chaux.

A froid, et d'autant plus lentement que l'acide est plus dilué, on voit d'abord le liquide prendre une teinte jaune verdâtre; il se fait ensuite un précipité brun. Finalement, on a un liquide incolore tenant en suspension ce produit brun, floconneux.

A chaud, on observe les mêmes faits, sauf qu'on perçoit une odeur aromatique provenant, comme nous nous en sommes assurés d'une action secondaire de l'acide sur le précipité.

Dans tous les cas, il se forme en outre un sucre réducteur. Ce sucre est du dextrose qui reste en solution, et dont la proportion, rapportée à l'aucubine cristallisée, a été trouvée égale à 54 et même à 55 p. 100.

2° *Analyse élémentaire et essai cryoscopique.* — La dessiccation de l'aucubine à 115-120 degrés déterminant, comme on l'a dit, un commencement de décomposition, l'analyse élémentaire a été faite sur le produit hydraté (en tube ouvert). Elle a donné les chiffres suivants en centièmes :

	I	II	III
C	48,22	48,48	48,85
H	6,22	6,46	6,47

Des essais cryoscopiques effectués sur l'aucubine en solution aqueuse

ont donné, comme poids moléculaire du produit anhydre, 304 et 306.

En rapprochant ces résultats, on arrive pour l'aucubine cristallisée, à la formule suivante :

$$C^{13}H^{21}O^{9} \text{ ou mieux } C^{13}H^{19}O^{8} + H^{2}O.$$

Poids moléculaire . . . . 303 + 18.
Composition en centièmes . . . . C = 48,59 et H = 6,54; eau 5,6.

Il suit de là que l'aucubine ne peut renfermer qu'une seule molécule de dextrose, et que l'équation de son dédoublement doit être :

$$C^{13}H^{19}O^{8} + H^{2}O = C^{6}H^{12}O^{6} + C^{7}H^{9}O^{3}.$$

A ce dernier produit complémentaire du dextrose dans le dédoublement, nous proposons de donner le nom d'*aucubigénine*.

Propriétés biochimiques. — Comme nous l'avons déjà publié, l'émulsine dédouble l'aucubine. L'action du ferment est la même que celle des acides dilués. Toutefois la formation du précipité est lente à se produire, et la réaction s'arrête avant la fin, même en solution étendue (0,5 p. 100).

L'aucubine ne paraît pas toxique : on a pu en injecter 0 gr. 40 en solution aqueuse et sous la peau à un cobaye de 330 grammes sans provoquer d'accident. Il en a été de même en injectant la solution après addition d'émulsine, ce qui permet de penser que le composé qui se forme en même temps que le glucose dans le dédoublement de l'aucubine est, lui aussi, sans toxicité.

Recherche de l'émulsine et de l'aucubine dans les différents organes de la plante. — On sait que lorsqu'un glucoside existe dans un organe végétal, cet organe ou tout autre organe de la plante renferme, au moins à certains moments de la végétation, un ferment susceptible d'hydrolyser ce glucose. L'*Aucuba* ne fait pas exception à la règle. Nous avons pu préparer, avec les feuilles de ce végétal, un produit fermentaire dédoublant l'aucubine. Comme d'ailleurs ce même produit détermine le dédoublement de l'amygdaline, et que, d'autre part, l'émulsine des amandes dédouble l'aucubine, on doit en conclure que le ferment des feuilles d'*Aucuba* est de l'émulsine.

L'aucubine sur laquelle ont été faites nos recherches a été retirée de la graine d'*Aucuba*. Les feuilles, la tige et la racine en renferment également, et en notable proportion. Il nous a été possible, en effet, d'en extraire de tous ces organes et de la caractériser par ses diverses propriétés, notamment par son pouvoir rotatoire. Dans tous les cas, elle est accompagnée de sucre de canne.

Enfin, on la retrouve encore dans les feuilles desséchées à l'étuve, à 30-33 degrés, d'où elle a pu être retirée également à l'état cristallisé.

Sur les oxydations et réductions produites par les extraits d'organes,

par M. J. Aloy.

Dans une série de recherches effectuées en collaboration avec M. Abelous nous avons déterminé les conditions de l'oxydation de l'aldéhyde salicylique par les organes et extraits d'organes animaux. Nous avons montré que l'oxygène libre, loin de favoriser l'action du ferment oxydant, l'entrave dans une certaine mesure et peut même la supprimer. Nous avons en outre constaté un parallélisme très étroit entre les phénomènes d'oxydation et de réduction et nous avons été conduits ainsi à la conception d'un ferment oxydo-réducteur.

Nos expériences avaient porté principalement sur les organes du cheval; j'ai pensé qu'il serait intéressant de généraliser ces résultats en opérant sur divers représentants de la série animale; j'ai choisi l'oiseau, la carpe, l'écrevisse, l'huître et le ver de terre. Une partie de l'animal ou l'animal tout entier préalablement broyé avec du sable exempt de nitrates est soumis à l'action d'une presse hydraulique qui développe 300 atmosphères. La solution obtenue est additionnée de son volume d'eau chloroformée, puis d'un excès de chloroforme, et portée pendant trente-six heures à l'étuve à 40 degrés. On filtre et l'on fait quatre lots.

1°	100 cent. cubes d'extrait	+	1 cent. cubes d'aldéhyde salicylique	
2°	—	+	—	bouilli.
3°	100 cent. cubes d'extrait	+	2 grammes de nitrate de K pur.	
4°	—	+	—	bouilli.

Ces divers lots sont alcalinisés par une petite quantité de carbonate de sodium.

Après vingt heures de séjour à l'étuve à 39-40 degrés, on recherche l'acide salicylique par la méthode d'extraction à l'éther et les nitrates par le réactif de Tromsdorff ou la métaphénylène diamine. J'ai constaté dans tous les cas la coexistence des actions oxydantes et réductrices : le foie d'oiseau est particulièrement très actif, le ver de terre réduit faiblement les nitrates et produit très peu d'acide salicylique.

J'ai cherché à obtenir le ferment en utilisant les méthodes habituelles de préparation des diastases. Les précipités minéraux et en particulier le phosphate de calcium entraînent très peu de ferment; l'acide picrique en solution acide le sépare au contraire complètement. On peut enlever l'acide picrique en le dissolvant dans la soude à 1 p. 100 et en dialysant. La méthode qui m'a donné jusqu'ici les meilleurs résultats consiste à effectuer des précipitations successives par le sulfate d'ammonium à demi-saturation en opérant dans des liqueurs neutres, puis à soumettre à la dialyse. Le ferment reste associé au précipité de globuline.

La plupart des oxydations produites par les tissus ont été manifestées par des transformations de substances à chaîne fermée appartenant à la série aromatique; j'ai essayé d'oxyder des composés à chaîne ouverte et je me suis adressé à l'acide glycolique et à un sucre, le lévulose. Les premiers résultats de mes expériences me permettent de conclure à la possibilité de la formation d'acide oxalique à partir de l'acide glycosique par l'extrait de foie de cheval. Dans une communication ultérieure, je préciserai les conditions de cette transformation.

(*Travail du laboratoire de Biologie de la Faculté de Médecine.*)

Du carbone urinaire a la fin de la grossesse normale,

par MM. Paul Bar et R. Daunay.

Nous avons recherché les variations du carbone urinaire chez 21 femmes (13 primipares [voy. tableau de 1 à 14] et 8 multipares) arrivées à la fin de la grossesse.

Si on admet qu'à l'état normal, la quantité de carbone urinaire par rapport à l'azote est chez une femme jeune, de 0,83, que le poids d'azote total est par jour de 12 gr., le poids du carbone sera de (9 gr. 96) 10 grammes environ.

Nous avons constaté que le poids du carbone chez les primipares a été de 9,60; elle a été sensiblement inférieure chez les multipares, 8,63.

Nous avons déterminé la valeur des quatre rapports : $\frac{CT}{CA}$ $\frac{CU}{CT}$ $\frac{CT}{AzT}$ $\frac{CE}{AzE}$.

1° $\frac{CT}{CA}$. Il a été en moyenne de 0,28; 3 seulement ont présenté un rapport de 0,25, c'est-à-dire normal; chez 12, il a été supérieur à 0,25, atteignant au maximum 0,46; chez 6, il a été inférieur à 0,25, le minimum ayant été 0,17.

Le rapport $\frac{CA}{CT}$ a donc une tendance à être supérieur à la normale et nous avons relevé les rapports 0,44-0,46. En général, les chiffres les plus élevés se rencontrent chez les multipares, moyenne 0,31; (moyenne chez les primipares 0,26.)

2° $\frac{CU}{CT}$. Il a été en moyenne de 0,36; chez 3 femmes, on a trouvé un rapport supérieur à 0,43; chez toutes les autres il a été inférieur à 0,43. Chez les femmes enceintes, $\frac{Cu}{CT}$ est inférieur à la normale.

Chez les multipares, il s'est montré un peu plus bas (0,34) que chez les primipares (0,37).

Nos	NOMS	CT	Az.t.	URÉE	Az.Ur.	Az E	R.Az	CU	CE	CA	$\frac{CT}{CA}$	$\frac{CU}{CT}$	$\frac{CT}{AzT}$	$\frac{CE}{AzE}$
1	Ku...	8,06	8,54	15,02	8,19	1,08	0,88	3,32	4,733	30,85	0,25	0,45	0,94	7,818
2	Mar...	8,385	8,79	16,54	7,72	1,07	0,87	3,31	5,075	31,73	0,26	0,39	0,95	4,74
3	Pra...	10,225	6,31	10,06	4,62	1,69	0,73	2,01	8,215	22,77	0,44	0,19	1,62	4,86
4	Ri....	9,800	10,98	20,413	9,52	1,46	0,86	4,08	5,72	39,63	0,24	0,41	0,89	3,91
5	Aud....	11,680	12,39	22,098	10,30	2,09	0,83	4,42	7,26	44,72	0,26	0,37	0,94	3,47
6	Fer...	4,04	4,92	9,152	4,26	0,66	0,86	1,83	2,21	17,76	0,22	0,45	0,82	3,348
7	Gué...	10,88	12,44	23,552	10,98	1,46	0,88	4,71	6,17	44,90	0,24	0,43	0,87	4,226
8	Pal ..	8,52	9,84	18,20	8,49	1,35	0,86	3,64	4,88	35,52	0,23	0,42	0,86	3,61
9	Na...	15,89	16,373	27,4	12,79	3,58	0,78	5,48	10,36	59,1	0,26	0,344	0,96	2,99
10	Fr....	9,68	10,59	14,28	8,53	2,06	0,80	2,85	6,83	38,22	0,25	0,29	0,91	3,31
11	Kr...	11,40	12,26	20,99	9,79	2,47	0,79	4,19	7,21	44,25	0,25	0,36	0,92	2,919
12	Is....	7,38	7,955	13,662	6,58	1,57	0,80	2,73	4,65	28,71	0,25	0,36	0,92	2,96
13	Mont...	8,45	5,08	8,196	4,05	1,05	0,79	1,63	6,72	18,33	0,46	0,194	1,66	6,40
14	Re...	12,21	7,666	14,288	6,561	1,10	0,85	2,86	9,35	27,67	0,44	0,23	1,59	8,50
15	Sch...	7,425	6,732	13,975	6,392	0,34	0,96	2,79	4,63	24,30	0,30	0,37	1,10	13,61
16	Pi....	3,96	4,09	7,32	3,41	0,68	0,83	1,46	2,50	14,76	0,26	0,368	0,96	3,67
17	Dec...	9,972	11,911	21,052	9,819	2,09	0,81	4,21	5,76	42,99	0,23	0,42	0,83	2,75
18	Co...	8,53	9,03	17,568	8,132	0,898	0,90	3,513	5,017	32,59	0,26	0,41	0,94	5,58
19	Sch...	8,86	8,82	17,086	8,292	0,523	0,94	3,417	5,443	31,84	0,27	0,38	1,004	10,40
20	Pol...	10,61	11,7676	23,444	10,8324	0,935	0,92	4,688	5,922	42,45	0,24	0,44	0,90	6,33
21	Nev...	7,554	7,4036	15,568	6,325	1,078	0,85	2,713	4,841	26,71	0,28	0,35	1,02	4,49
	Moyenne.	9,21	9,23	16,707	7,8849	1,392	0,85	3,326	5,404	33,32	0,28	0,363	1,028	5,232

3° $\frac{CT}{AzT}$. Il a été en moyenne 1,03 au lieu de 0,83.

Il a atteint, chez certaines femmes, 1,66, 1,52, 1,59. Chez une femme, il a été de 0,83 ; chez une seule, il a été inférieur à 0,83 (0,82). Chez 19, il a été supérieur à 0,83 ; il a été en moyenne de 0,96 chez les primipares, de 1,12 chez les multipares.

Le rapport $\frac{CT}{AzT}$ est donc supérieur à la normale chez les femmes enceintes, plus chez les multipares que chez les primipares ; ce résultat est superposable au précédent.

4° $\frac{CE}{AzE}$. Ce rapport s'est élevé à 5,23 en moyenne. Il a été moins élevé chez les primipares, 4,13, que chez les multipares, 7,02.

L'étude de ces quatre rapports montre que chez les femmes enceintes le carbone urinaire est accru par rapport à l'azote ; il l'est davantage chez les multipares que chez les primipares.

Chez nos femmes le rapport azoturique a été en moyenne 0,85, c'est-à-dire sensiblement normal, plus élevé chez les multipares (0,89) que chez les primipares (0,83).

L'augmentation du carbone urinaire est donc due à la présence dans l'urine de corps riches en carbone, mais non azotés.

Influence de l'inanition sur les métamorphoses,

par M. Georges Bohn.

Suivant les diverses conditions de l'habitat, le développement de la *Rana temporaria* présente des différences notables. Voici la marche moyenne quand les œufs se trouvent dans une eau profonde, froide, peu éclairée, pauvre en aliments et bien aérée (étang de Fresnes). Quinze jours environ après la ponte, l'éclosion a lieu et des coques albumineuses sortent des embryons inertes en apparence ; deux ou trois jours après, les mouvements musculaires se substituent progressivement aux mouvements ciliaires (*Soc. de Biologie*, 16 mai 1903), mais l'embryon n'est pas encore ce qu'on est convenu d'appeler un têtard. Celui-ci résultera d'une métamorphose partielle (bec corné, opercule), coïncidant avec un changement de régime (aliments autres que vitellus et albumine de l'œuf), s'effectuant sept à huit jours après l'éclosion. Vers le quatrième jour, les branchies qui viennent d'acquérir progressivement un développement très considérable (houppes branchiales) entrent en régression, un opercule va se développer et les recouvrir ; le commen-

cement de cette régression correspond au moment où les réserves vitellines sont utilisées complètement et où les mouvements natatoires entraînent les embryons loin des coques albumineuses dont ils pourraient se nourrir.

Les modifications que l'on peut observer dans le développement portent, d'une part sur la rapidité des transformations, d'autre part sur la rapidité de la croissance; ces deux sortes de variations sont indépendantes dans une certaine mesure, parfois même inverses l'une de l'autre.

La *quantité d'eau* paraît avoir peu d'influence. L'*éclairement* et l'*aération* agissent uniquement sur la taille, n'entraînant ni avance ni retard dans le moment de la métamorphose. Au contraire, la température et l'alimentation agissent à la fois sur la rapidité des transformations et sur celle de la croissance; mais la *température* agit parallèlement sur les deux (accélération, sans modification), tandis que l'*alimentation* peut les influencer en sens inverse (modification). C'est là un fait capital, pas suffisamment mis en évidence jusqu'ici, et qui paraît devoir jeter quelques lumières sur l'étude des variations du développement suivant les habitats.

Exp. I. — Des embryons, les uns isolés des coques albumineuses (*a*), les autres restant dans leur voisinage (*b*), sont placés, à part cela, rigoureusement dans les mêmes conditions. A partir du quatrième jour, la croissance de *b* est un peu plus rapide.

	A	B	C	D
6e jour.	11mm br. régressent.	12mm br. développées.	»	»
7e —	11 br. pr. cachées.	15mm —	12mm br. régres.	13mm br. régres.
8e —	12 *têtards.*	16 —	14 *têtards.*	13 *têtards.*
9e —	»	17 br. régressent	»	»
12e —	»	18 *têtards.*	»	»

Ainsi une alimentation abondante (b) *favorise la croissance et retarde la transformation en têtards.*

Exp. II. — Le sixième jour, on isole un certain nombre d'embryons *b*, pour les placer, les uns (*c*) dans l'eau impure provenant de *b*, les autres (*d*) dans de l'eau pure. Le lendemain les branchies ont presque disparu : la métamorphose se fait très rapidement, surtout dans l'eau impure (anomalies possibles).

Ainsi la suppression brusque de l'aliment détermine une métamorphose immédiate.

Exp. III. — Le sixième jour, on isole des embryons *b*, pour les placer dans de l'eau très impure (CO^2), mais avec des aliments; les embryons viennent respirer l'air en nature, mais ne se transforment pas en têtards.

Ces faits sont à rapprocher de ceux relatés dans un travail récent de Power (*American naturalist*, juin 1903) : la transformation de l'axolotl en amblystome ne s'observe pas dans les mares qui se dessèchent, sous l'influence de la lumière et de la chaleur, dans des milieux asphyxiants, mais la suppression des aliments la détermine immédiatement.

Il y a là un point de vue nouveau, intéressant, qui diminue l'importance de la *théorie asphyxique* de Bataillon, qui s'accorde en revanche avec la *théorie phagocytaire* de Metschnikoff : la larve, à qui on supprime les aliments, se nourrirait, par l'intermédiaire des phagocytes, aux dépens des organes destinés à disparaître (branchies externes... queue...). Il y aurait là une explication de la *néoténie* (Giard) : croissance exagérée de l'embryon qui devient physiologiquement adulte, sans subir les modifications morphologiques qui caractérisent l'adulte.

Influence de l'insolation des œufs d'amphibiens sur l'évolution de l'embryon,

par M. Georges Bohn.

Les expériences qui suivent, comme celles qui précèdent, effectuées pour la première fois en 1879, ont été reprises systématiquement depuis un mois. L'influence des variations de l'éclairement dépend de l'époque du développement où elles ont lieu. Voici les résultats des premières expériences faites.

Une ponte de *Rana temporaria* a été partagée en plusieurs parts : de la ponte à l'éclosion, les unes (S) ont subi une insolation de quatre heures pendant trois matinées non successives (12 heures en tout), les autres (O) ont été placées constamment dans une obscurité absolue (autres conditions, identiques ; chaleur éliminée).

1° Aucune modification de la date de l'éclosion et de la date de la transformation en têtards ne s'est produite (toujours le huitième jour) ;

2° Au moment de l'éclosion, les embryons étaient semblablement constitués et sensiblement de même taille ;

S = 7 mill. 5 ; O = 7 millimètres.

3° Après l'éclosion, l'éclairement de certains lots a été modifié, d'où quatre sortes de lots : S S (soleil avant et après), S O (soleil, puis ombre), O S, O O. C'est seulement alors que, quel qu'ait été le nouvel éclairement, on a vu se manifester les effets tardifs d'un éclairement trop fort ou trop faible de l'œuf.

a) Les trois premiers jours, *les mouvements ciliaires des embryons qui sortent des œufs insolés S sont moins intenses que ceux des embryons qui*

sortent des œufs O; dès le deuxième jour, la majorité de ces derniers effectuent déjà leur ascension contre les parois verticales.

b) Le troisième jour, les mouvements musculaires des embryons qui sortent des œufs S sont déjà assez énergiques pour produire la natation vers la surface; les embryons qui sortent des œufs O nagent mal et en petit nombre.

SS et SO, 60 et 66 p. 100 nagent.
OS et OO, 30 et 33 p. 100 nagent.

Dans la suite, *les mouvements musculaires restent plus énergiques chez les embryons des premiers lots* (*S*).

c) Le cinquième jour (maximum de développement des branchies externes), les embryons provenant des œufs insolés S sont de plus grande taille que ceux provenant des œufs O; la croissance moyenne depuis l'éclosion ayant été :

SS = 4 millimètres; SO = 4 milli. 1; OS = 3 millimètres; OO = 3 milli. 2.

d) Du cinquième au huitième jour, la métamorphose se fait progressiment, et elle est accompagnée d'une croissance plus considérable des embryons provenant des œufs insolés.

SS = 3 millimètres; SO = 2 millimètres; OS = OO = 1 mill. 25.

Finalement (9e jour), *quel que soit l'éclairement de l'embryon, les têtards qui proviennent d'œufs insolés sont plus gros que ceux qui proviennent d'œufs non insolés.*

SS = 15 millimètres; SO = 14 millimètres; OS = 11 millimètres;
OO = 12 millimètres.

e) Ces derniers peuvent continuer encore leur développement, même s'ils ne trouvent pas d'aliments en dehors d'eux, tandis que dans ces conditions les premiers régressent et meurent, mais alors le corps seul se développe, la queue restant rudimentaire; d'où *dimorphisme entre les têtards suivant qu'ils proviennent d'œufs insolés ou non.*

Le *Bufo vulgaris* s'est comporté de même.

Conclusion. *L'énergie solaire s'emmagasine en quelque sorte dans les œufs, et se manifeste par des effets physiologiques* (*mouvements*) *et morphologiques* (*croissance*) *tardifs, d'autant plus accentués qu'on se rapproche plus de l'époque de la transformation des embryons en têtards.* Je rappellerai qu'*avec les rayons cathodiques émis par le radium*, j'ai observé *également* une *action tardive, maxima à cette époque de l'évolution.*

Dans une prochaine note, je ferai intervenir l'influence des variations de l'éclairement de l'embryon.

Toxicité de l'adrénaline en injection intraveineuse pour le chat,

par M. J. Lesage.

Dans une précédente communication (1), nous avons établi que la dose mortelle pour le chien, comme pour le lapin et le cobaye, de l'adrénaline injectée en solution dans les veines, est intermédiaire entre 0 milligr. 1 et 0 milligr. 2 par kilogramme.

Nous avons poursuivi l'étude de la toxicité de l'adrénaline en déterminant la dose mortelle pour le chat.

La solution dont nous nous sommes servi est la même que dans les expériences précédentes ; l'injection est faite dans la veine jugulaire, sa durée est de 5 secondes. Deux fois, elle est faite par doses fractionnées (exp. 20 et 21) ; le reste du temps, elle est donnée d'une façon massive.

Le tableau suivant résume nos expériences :

N° DE l'expérience.	SEXE	AGE	POIDS	DOSE globale.	DOSE par kilog.	RÉSULTAT
			kilogr.	milligr.	milligr.	
20 (1)	♂	agé.	3,550	19,25	5 »	*Mort*, 3 h. 15 min. après.
21 (1)	♂	»	2,500	10 »	4 »	*Mort*, 4 heures après.
22	♂	adulte.	3,2 0	0,8	0,25	Survie.
23	♀	agé.	3,200	1,6	0,50	Id.
24	♀	Id.	3,420	3 »	0,81	*Mort*, 22 minutes après.
25	♂	Id.	5,360	5 »	0,9	Survie.
26	♂	Id.	3,500	3,5	1 »	*Mort*, 8 minutes après.
27 (2)	♀	Id.	2,9 0	3 »	1 »	*Mort*, 7 heures après.
28	♀	jeune.	2,470	5 »	2 »	*Mort*, 3 h. 30 min. après.
29	♂	Id.	3,450	0,86	0,25	Survie.
30	♂	Id.	2,360	0,60	0,25	Id.
31	♂	Id.	3,830	0,95	0,25	Id.
32	♀	agé.	2,810	0,70	0,25	Id.

(1) Doses fractionnées.
(1) et (2) Anesthésie préalable avec morphine-chloroforme.

Si l'on compare ce tableau avec celui de notre dernière note, le fait important qui se dégage de cet examen, c'est que *le chat présente, vis-à-vis de l'adrénaline, une résistance beaucoup plus grande que le chien.*

Chez le chien, l'injection de 0 milligr. 20 à 0 milligr. 25 par kilogramme détermina la mort deux fois sur six ; celle-ci arriva même avec 0 milligr. 12. Au contraire, chez le chat, après l'injection de cinq fois 0 millig. 25 et de une fois 0 milligr. 50 par kilogramme, six animaux sur six survivent. Le

(1) J. Lesage. Toxicité de l'adrénaline en injection intraveineuse pour le chien, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 avril 1904.

chat n° 25 survit même à 0 milligr. 9, mais le n° 24 succombe avec 0 milligr. 81.

Plus élevée que pour le lapin, le cobaye et le chien, *la dose mortelle, pour le chat, de l'adrénaline injectée en solution dans les veines, se trouve donc intermédiaire entre* 0 *milligr.* 50 *et* 0 *milligr.* 81 *par kilogramme.*

La dose de 0 milligr. 25 par kilogramme n'ayant pas provoqué la mort cinq fois sur cinq pourra être considérée comme dose thérapeutique limite.

Faisons remarquer en passant que le jeune chat n° 29, âgé seulement de treize mois, résiste aussi bien à cette dose de 0 milligr. 25 par kilogramme que le n° 22, adulte, et que le n° 32, âgé.

Si nous comparons maintenant les *doses globales* administrées chez le chien et chez le chat, nous constatons que, chez le chien, les doses de 4 milligr. 5 et 5 milligrammes ont déterminé la mort trois fois sur trois, même lorsqu'il s'est agi d'un chien de très forte taille, pesant 39 kilogrammes (exp. 6).

Par contre, le chat n° 25 supporte parfaitement cette même dose de 5 milligrammes.

Une autre constatation qui découle de l'examen comparatif de ces deux séries d'expériences est relative à la durée de l'évolution des manifestations phénoménales toxiques chez les deux espèces.

Chez le chien, que l'animal soit anesthésié, ou qu'il ne le soit pas, l'*intoxication par l'adrénaline est très rapide.* Dans un cas, elle a lieu 6 minutes après l'injection; dans un autre, 4 minutes après; et, dans le troisième, immédiatement après.

Chez le chat, la mort par l'empoisonnement adrénalique ne se produit pas, d'une façon générale, aussi rapidement; *elle est lente chez l'animal normal*, *très lente chez l'animal anesthésié.*

Une fois seulement sur six, elle a eu lieu 8 minutes après l'injection de 1 milligramme par kilogramme. Avec la même dose, sur un animal anesthésié, elle s'est produite, au plus tôt, 7 heures après (la mort ayant eu lieu dans la nuit).

Sur l'animal non anesthésié, on la constate, une autre fois, 22 minutes après l'injection de 0 milligr. 81, puis 3 h. 30 après l'injection de 2 milligrammes; tandis que sur l'animal endormi, elle se produisit 4 heures après l'injection de 4 milligrammes par kilogramme; et 3 h. 15 après l'injection de 5 milligrammes par kilogramme.

En somme, sans anesthésie, la mort est arrivée 8 minutes, 22 minutes et 3 h. 30 après l'injection; et, après anesthésie, 3 h. 15, 4 heures et plus de 7 heures après l'injection.

Nous nous proposons, d'ailleurs, de revenir ultérieurement sur cette influence de l'anesthésie dans l'évolution du syndrome adrénalique.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Mesure numérique et courbes graphiques des bruits fournis par la percussion médiate. L'endéchomètre,

par M. A.-M. Bloch.

Il n'existe pas de procédé permettant la mesure comparative des bruits fournis par la percussion clinique. L'appréciation de la valeur de ces bruits est seulement qualitative et si les expressions dont on se sert en médecine sont très nombreuses, très significatives, elles ont le grave inconvénient de ne pouvoir être comparées entre elles. Il n'y a pas de liens, pas de degrés entre la désignation des sons correspondant à la matité, à la submatité, à la sonorité, au tympanisme ; toutes nos connaissances se résument dans le plus ou le moins. Il résulte de cette insuffisance l'impossibilité de conserver le souvenir des résultats obtenus antérieurement. S'agit-il d'une pleurésie, on pourra noter de jour en jour l'élévation ou l'abaissement du niveau de l'épanchement, mais l'intensité de la matité sur cet épanchement même peut se modifier sans que nous soyons capables actuellement de juger ces variations et de noter la façon dont elles évoluent. Le procédé que je vais décrire et l'instrument que j'ai l'honneur de présenter à la Société sont destinés à combler cette lacune. L'endéchomètre permet d'apprécier numériquement les bruits de la percussion et par conséquent de construire des graphiques qui montrent, soit en fonction du lieu, soit en fonction du temps, les différences d'intensité des bruits que l'on perçoit en percutant les cavités, à l'état physiologique, ou pendant le cours des maladies.

Il se compose d'un fort stéthoscope sur la partie médiane duquel est branchée perpendiculairement une tige de bois pleine, longue de 30 centimètres et graduée en demi-centimètres depuis son point d'attache.

Lorsque, tenant d'une main le stéthoscope appliqué sur une région du corps d'un sujet, on frappe légèrement avec la pulpe d'un doigt de l'autre main sur la tige graduée, on observe les faits suivants : les coups portés près de l'attache de la tige produisent un son amplifié par la résonance de la cavité sur laquelle s'appuie l'instrument et, lorsqu'on frappe en s'éloignant peu à peu du stéthoscope, le son va en diminuant, puis, arrivé à un certain point, la résonance cesse de se produire et on ne perçoit plus que le bruit mat du bois de la tige graduée. Là est la limite qu'on lit en demi-centimètres. Plus la région du corps explorée est sonore, plus il faut éloigner les chocs de la jonction des deux tiges pour éteindre le son. On a donc une échelle numérique, métrique, des bruits de la percussion médiate.

Pour opérer convenablement, il faut, comme je l'ai dit plus haut, frapper très doucement. Lorsque les chocs sont forts, ils font vibrer la tige elle-même et les sons qu'on produit masquent par leur intensité

ceux des cavités qu'on examine. On commence par frapper loin du stéthoscope et on s'en rapproche en tâtonnant jusqu'à ce que le bruit mat du bois soit remplacé par le son cavitaire ; avec un peu d'habitude, on détermine à un demi-centimètre près la limite cherchée et on note la division métrique qui y correspond. Tel est le mode opératoire le plus simple. Il permet l'établissement de courbes variées, d'*endéchogrammes* qui établissent des rapports de sonorités entre les différentes parties du thorax et de l'abdomen, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

Pour éviter l'objection qu'on pourrait me faire de frapper avec une intensité variable dont l'appréciation reste incertaine, j'ai fait ajouter à l'endèchomètre un acoumètre qui se compose d'un anneau glissant sur la tige graduée et portant un petit marteau de caoutchouc dont le manche est articulé au-dessus de l'anneau et dont la course est limitée par une lame métallique.

Au lieu de frapper directement avec le doigt, comme j'ai dit précédemment, on laisse tomber le marteau un grand nombre de fois, en éloignant ou en rapprochant l'anneau du stéthoscope, et on recherche la distance à laquelle le son cavitaire disparaît.

Dans une prochaine séance, je soumettrai à la Société un certain nombre d'endéchogrammes et je montrerai les premiers résultats que j'ai obtenus relativement à la sonorité des diverses régions du thorax.

Conditions d'application du procédé de Mohr dans le dosage du chlore urinaire,

par MM. J. Ville et E. Derrien.

Parmi les procédés volumétriques utilisés en urologie pour le dosage des chlorures, on a quelquefois recours, à cause de sa simplicité et de la rapidité de son exécution, au procédé de Mohr appliqué directement sans destruction préalable de la matière organique, c'est-à-dire en opérant sur l'urine simplement étendue de dix fois environ son volume d'eau.

Les résultats fournis par ce *procédé direct*, que l'on considère comme comparables, ne le sont en réalité que dans certaines conditions d'application.

En effet, l'étude comparative des procédés volumétriques généralement employés pour le dosage des chlorures dans l'urine (1) nous a montré que, à partir environ de la densité 1010, on observe, entre les résultats du procédé direct et ceux des autres procédés (en particulier

(1) Etude qui sera développée dans le *Bulletin de la Société chimique*.

celui de Charpentier considéré à juste titre comme l'un des plus exacts), un écart qui augmente avec la densité de l'urine, d'une manière sensiblement proportionnelle, cette augmentation étant environ de 0,07 par millième de densité. Au contraire, tant que la densité de l'urine ne dépasse pas 1010, les nombres fournis par ces différents procédés de dosage sont sensiblement identiques.

Dès lors, pour que les résultats fournis par le *procédé direct* soient réellement comparables, il faudra opérer dans des conditions convenables de densité, ou bien tenir compte du coefficient d'écart et faire subir à ces résultats une correction qui, à partir de la densité 1010, sera fonction de la densité urinaire.

Autrement dit, on pourra, pour le dosage des chlorures dans l'urine, adopter le procédé direct, à la condition de diluer, s'il y a lieu, convenablement l'urine, de manière que sa densité devienne inférieure ou tout au plus égale à 1010. C'est sur l'urine ainsi diluée, additionnée ensuite de dix fois environ son volume d'eau, que l'on opérera. On pourra encore employer le procédé direct avec une urine de densité D supérieure à 1010, mais dans ce cas, il faudra, du chiffre obtenu dans le dosage, retrancher le produit de la différence D — 1010 par le coefficient d'écart 0,07.

Ces indications peuvent s'appliquer aux urines albumineuses et même aux urines glucosiques. Mais pour ces dernières, il faudra, si l'on veut opérer directement sur l'urine, tenir compte de l'influence qu'exerce, sur sa densité, la proportion le plus souvent très notable et quelquefois considérable de glucose que peut renfermer ce liquide; ce à quoi l'on arrivera, d'une manière suffisamment approximative en l'espèce, en utilisant les données de Windisch, d'après lesquelles une variation de 0,26 de glucose pour 100 de liquide fait varier de 1 millième la densité des solutions aqueuses de cette substance. Par suite, le quotient de la quantité P de glucose pour 100 d'urine par 0,26 exprimera, en millièmes de densité, la part approximative qui revient à cet élément pathologique, et l'expression D — 0,26 représentera sensiblement la densité de l'urine à l'exclusion du glucose; c'est cette densité corrigée qu'il faudra faire intervenir dans l'application du coefficient d'écart.

Rapport de l'azote alimentaire a l'azote uréique, avec la ration moyenne d'entretien et ses variations,

par M. E. Maurel.

Dans une note précédente (1), en m'appuyant sur les travaux de P. Bert, de Bouchard et sur les miens, je crois avoir établi que l'urée,

(1) *Société de Biologie*, 7 novembre 1903.

même quand on supprime les azotés d'une manière à peu près complète dans l'alimentation, ne s'élève pas moins à 0 gr. 17 ou 0 gr. 20 par kilog de poids, soit sensiblement 0 gr. 09 à 0 gr. 10 d'azote. Dans ces conditions d'alimentation, c'est-à-dire lorsque l'azote des aliments reste *au-dessous* de celui dépensé par l'organisme, il n'y a donc pas de rapport entre l'azote ingéré et celui éliminé par les urines.

Mais il en est autrement dès que l'azote alimentaire est au moins égal à celui qui est nécessaire à l'organisme.

A partir de ce moment, en effet, *l'azote alimentaire et l'azote uréique sont liés par un rapport constant;* si bien, qu'en connaissant l'un d'eux, on peut, au moins approximativement, calculer l'autre. Ce calcul devient même assez exact, comme on va le voir, quand l'alimentation est bien dosée.

Dans les expériences que je vais résumer, j'ai fait varier l'alimentation avec les climats et avec les saisons de telle manière qu'elle correspondît aussi exactement que possible aux besoins de l'organisme, et qu'elle maintînt ce dernier à son poids initial. Autant que possible également, le poids des azotés a été au poids total des ternaires dans les proportions de 0 à 4. Enfin, sur les ternaires, il y a toujours eu sensiblement : 1 gramme de corps gras, 0 gr. 50 d'alcool contenu dans une boisson de table, et le reste a été complété par des amylacés.

Or, en procédant ainsi, j'ai trouvé les chiffres suivants que je résume dans le tableau ci-contre :

Le dosage comparatif de *l'azote alimentaire et de l'azote uréique* a donc été fait 25 fois et comprend un total de 326 jours. L'azote alimentaire a été fixé successivement à 0 gr. 85; 1 gr.; 1 gr. 25; 1 gr. 35; 1 gr. 50; 1 gr. 66; 1 gr. 75 et 2 grammes par kilog; et sous l'influence de ces variations, l'azote uréique a subi les suivantes : 0 gr. 09; 0 gr. 09; 0 gr. 13; 0 gr. 12; 0 gr. 135; 0 gr. 154; 0 gr. 177. Quant aux différences entre les deux représentant la partie de l'azote alimentaire qui n'a pas été éliminée par les urines, et qui, ou bien n'a pas été absorbée ou bien s'est éliminée autrement, nous trouvons : 0 gr. 040; 0 gr. 070; 0 gr. 072; 0 gr. 105; 0 gr. 130; 0 gr. 126; 0 gr. 143. Ces différences ont donc augmenté au fur et à mesure que l'azote alimentaire l'était lui-même.

De l'ensemble de ces faits et de leur comparaison, on peut donc conclure :

1° Ainsi que je l'avais établi dans un travail précédent (1), les quantités d'urée éliminées sont sous la dépendance étroite des quantités d'azotés absorbées.

(1) Influence de l'alimentation sur l'excrétion de l'urée. *Archives de méd. expérimentale*, janvier 1900.

DATES — Années et mois	DURÉE — Jours	AZOTÉS	AZOTE	QUANTITÉS (par kilogramme)		DIFFÉRENCE entre l'azote alimentaire et l'uréique
		alimentaires (par kilogramme)		d'urée	d'azote uréique	
1902. Juin-Juillet (1). .	15	0gr85	0gr13	0gr188	0gr09	0gr04
1902. Juillet-Août (1). .	12	1	0,16	0,20	0,09	0,07
1884. Juillet (2)	4	1,25	0,20	0,27	0,12	0,08
1885. Mars (2).	8	1,25	0,20	0,30	0,14	0,06
1886. Août (2)	3	1,25	0,20	0,30	0,14	0,06
1886. Septembre (3) . .	3	1,25	0,20	0,31	0,14	0,06
1889. Janvier (3). . . .	3	1,25	0,20	0,29	0,13	0,07
1890. Août et Sept. (2).	45	1,25	0,20	0,27	0,12	0,07
1895. Juillet (2)	20	1,25	0,20	0,27	0,12	0,07
1903. Mars (1)	6	1,35	0,20	0,265	0,12	0,09
1886. Août et Sept. (3).	1	1,50	0,24	0,32	0,137	0,103
1886. Septembre (3) . .	8	1,50	0,24	0,33	0,14	0,10
1889. Février (3). . . .	4	1,50	0,24	0,29	0,13	0,11
1890. Octob. et Nov. (2).	49	1,50	0,24	0,29	0,13	0,11
1903. Avril (1)	15	1,66	0,26	0,29	0,13	0,13
1884. Novembre (2) . .	5	1,75	0,28	0,32	0,15	0,13
1886. Nov. et Déc. (2) . .	13	1,75	0,28	0,33	0,15	0,13
1886. Septembre (3) . .	4	1,75	0,28	0,37	0,17	0,11
1888. Février et Mars (2).	7	1,75	0,28	0,34	0,15	0,13
1889. Janvier, Février et Mars (2)	50	1,75	0,28	0,34	0,15	0,13
1890. Février (2). . . .	12	1,75	0,28	0,35	0,16	0,12
1890. Décembre (2). . .	25	1,75	0,28	0,34	0,15	0,13
1891. Janvier (2). . . .	3	1,75	0,28	0,34	0,15	0,13
1886. Septembre (3) . .	3	2	0,32	0,40	0,184	0,136
1889 (3)	5	2	0,32	0,37	0,17	0,15

(1) Expériences non publiées.
(2) *Archives de Médecine navale*, Novembre 1900 et Janvier-Février, 1901.
(3) *Archives de Médecine expérimentale*, Janvier 1900.

2° A la condition de rester dans une certaine mesure comme quantités d'azotés ingérées, on peut dire que les quantités d'urée éliminées sont dans un rapport suffisamment exact avec les quantités d'azotés ingérées.

Avec 1 gramme d'azotés, l'urée a été de 0 gr. 20; avec 1 gr. 25, l'urée

a été de 0 gr. 28; avec 1 gr. 50, l'urée a été de 0 gr. 31; avec 1 gr. 75, l'urée a été de 0 gr. 34; et avec 2 grammes l'urée a été de 0 gr. 38.

De plus, les écarts n'ont jamais été considérables : avec 1 gr. 25, les moyennes ont varié de 0 gr. 25 à 0 gr. 31; avec 1 gr. 50, de 0 gr. 29 à 0 gr. 33; avec 1 gr. 75, de 0 gr. 32 à 0 gr. 37 et avec 2 grammes de 0 gr. 37 à 0 gr. 40.

3° Toutefois, la différence entre l'azote alimentaire et l'azote uréique va toujours en augmentant : de 0 gr. 04 avec 0 gr. 85 d'azotés, cette différence arrive à 0 gr. 143 avec 2 grammes.

4° Mais, si nous prenons la ration moyenne d'entretien de l'adulte, celle qui correspond aux saisons intermédiaires des pays tempérés, qui est de 1 gr. 50 d'azotés par kilogramme du poids normal, on voit que la différence est sensiblement de 0 gr. 10 par kilogramme. Or, cela étant, pour cette ration, qui est celle de la plus grande partie de l'année dans la zone tempérée, on peut accepter comme règle que, *d'une manière approximative, tout l'azote alimentaire, sauf 0 gr. 10 par kilog du poids du sujet, doit se retrouver dans les urines et à l'état d'urée.*

5° Les 0 gr. 10 qui manquent correspondent forcément à l'azote qui s'élimine par la desquamation (peau et intestin), par les divers mucus et aussi à celui qui n'est pas absorbé. Or, rien ne faisant supposer que les quantités s'éliminant par la desquamation et les mucus doivent augmenter au fur et à mesure que l'azote alimentaire l'est lui-même, nous sommes conduits à cette autre conclusion que l'augmentation de la différence est due surtout à l'azote non absorbé.

6° Il semblerait donc résulter de ces observations qu'il n'est peut-être pas nécessaire d'élever les azotés autant que je l'ai fait pour l'hiver et les climats froids; qu'on pourrait se contenter de 1 gr. 50; et qu'en tout cas il est sans utilité de dépasser 1 gr. 75, au moins en ce qui concerne la ration d'entretien (1).

7° Dans les conditions de suralimentation azotée thérapeutique, comme on la pratique dans la tuberculose, il y a lieu de s'assurer que la différence entre l'azote alimentaire et l'azote uréique ne dépasse guère 0 gr. 12 à 0 gr. 13 par kilogramme du poids normal du sujet. Une différence plus considérable indiquerait que sûrement l'azote alimentaire n'est pas tout absorbé; et que, dès lors, son séjour dans les voies digestives ne peut être que dangereux, en favorisant l'infection intestinale.

Les conclusions les plus importantes qui se dégagent de cette étude sont donc les suivantes :

1° *D'une manière générale et suffisamment approximative, l'azote*

(1) Influence des climats et des saisons sur les dépenses de l'organisme, *Archives de méd. navale*, 1900 et 1901.

uréique est fonction de l'azote absorbé, et, jusque dans une certaine mesure, de l'azote ingéré.

2° *Dans les conditions de la ration moyenne d'entretien, tout l'azote alimentaire, sauf environ 0 gr. 10 par kilogramme du poids normal, doit se retrouver dans les urines et à l'état d'urée.*

La maladie désignée sous le nom d'Aïno par les Somalis de l'Ogaden est une Trypanosomose probablement identique au Nagana de l'Afrique orientale,

par M. E. Brumpt.

Du mois de juillet au mois d'octobre 1901, nous avons eu l'occasion d'étudier, dans le pays somali, au cours de la mission du Bourg de Bozas, une Trypanosomose atteignant les animaux de charge. Nous avons observé la maladie spontanée chez le Chameau et le Mulet. Nos expériences ont porté sur le Chameau, l'Ane, le Chien, le Zébu et deux espèces de Singes. La seule mouche Tsé-Tsé que nous ayons rencontrée dans ces régions est la *Glossina longipennis*, Corti; son nom somali est Aïno.

Les Chameaux sont très sensibles à la maladie spontanée; néanmoins, s'ils ne travaillent pas, ils peuvent vivre assez longtemps, se reproduire et donner du lait; mais dès qu'on les oblige à porter des charges ils succombent rapidement. Les signes extérieurs de la maladie sont faibles et inconstants; on observe, cependant, assez souvent de l'œdème de la fosse sus-orbitaire.

L'agonie se produit toujours de la même façon. La température est basse : 35 degrés en général; elle ne s'élève que quand l'animal est exposé au soleil; le pouls est petit. Les mouvements respiratoires affectent le rythme de Cheynes-Stokes; pendant le stade d'apnée, l'animal asphyxié est agité de convulsions, les jambes se tordent; il ne se produit ni miction ni défécation. La tête est allongée sur le sol; les lèvres, les paupières sont agitées d'un tremblement fibrillaire; un grognement sourd sort de la poitrine; le Chameau essaie en vain de respirer une dernière fois; le cou se redresse sur le dos; les pattes convulsées se détendent; l'animal est mort. Cette agonie peut durer d'un quart d'heure à une heure.

Les résultats obtenus dans trente-sept autopsies nous permettent de considérer, au point de vue anatomo-pathologique, une forme œdémateuse, une forme hémorragique et une forme mixte. Dans la première, l'œdème infiltre le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale, des flancs, et souvent celui de la fosse sus-orbitaire. La cage thoracique

est normale ; rarement on observe un léger hydropéricarde ; le cœur est généralement en systole. A l'ouverture de l'abdomen, une quantité variable, de 2 à 25 litres, de liquide clair comme de l'eau, rarement citrin, s'écoule. Le mésentère est infiltré autour du tube digestif ; il peut atteindre 7 à 8 centimètres d'épaisseur, de sorte que le contenu abdominal ressemble à un énorme bloc de gelée hyaline traversé par des canaux grêles qui sont les intestins. Nous n'avons vu l'hypertrophie de la rate que dans un cas où il y avait également une pneumonie.

Dans la forme hémorragique, on rencontre des hémorragies capillaires un peu partout, dans les ganglions, sur les organes, etc. Il y a parfois des infarctus pulmonaires assez volumineux. Cette forme constitue probablement une phase initiale et aiguë de la maladie.

Trois semaines après notre arrivée dans la zone suspecte, un Mulet mourut avec des trypanosomes nombreux, de l'anasarque, de la dyspnée et une température basse, 33 degrés ; pendant l'agonie, il se produisit des convulsions comme pour le Chameau. A l'autopsie, en dehors de l'œdème sous-cutané, il y avait encore de l'œdème du poumon, ce dernier étant cependant plus léger que l'eau, et environ 15 litres de liquide ascitique. Tous les autres organes normaux, sauf un léger œdème du mésentère.

Un Singe d'Abyssinie (*Cercopithecus sabaeus*, I. Jeof.) présente une infection aiguë. Un mois après l'inoculation, il semble en voie de guérison. Il est tué accidentellement.

Un Singe du groupe des Cynocéphales (*Theropithecus gelada*, I. Jeof.), inoculé sous la peau, s'est montré réfractaire.

Une jeune Chienne de deux mois est inoculée dans la jugulaire le 10 septembre, les parasites se multiplient rapidement. Deux semaines après l'inoculation, il se produit une éruption de bulles séro-purulentes sur l'abdomen. Puis, successivement, il se produit du strabisme de l'œil gauche, de l'anémie et de l'amaigrissement ; l'œil gauche, d'abord recouvert d'une taie, s'ulcère ; deux jours avant la mort, l'animal est paralysé du train postérieur ; il meurt le 24 décembre après avoir poussé des gémissements lamentables toute une nuit. Aucune lésion à l'autopsie.

Un Zébu, inoculé sous la peau, n'a pas montré de parasites à l'examen direct pendant les trois semaines qu'il est resté en observation.

Je me suis également inoculé 2 centimètres cubes de sang virulent sous la peau de l'avant-bras gauche, sans résultats, ni locaux, ni généraux.

Les expériences très incomplètes que nous avons faites ne nous permettent pas de déterminer exactement la nature de cette maladie. Les Trypanosomes étudiés ressemblent étroitement à ceux du Nagana. Les singes Cynocéphales ainsi que certains Cercopithèques (*Cercopithecus fuliginosus*) semblent réfractaires à plusieurs trypanosomoses. Le Singe

que nous avons inoculé avec succès est une espèce qui n'a pas encore été expérimentée avec le véritable Nagana. Le Chien que nous avons inoculé a eu des symptômes identiques à ceux du Nagana et du Surra; la durée un peu plus longue est due peut-être à une simple différence de race.

Néanmoins, comme les pays où nous avons observé cette maladie sont en continuité avec les régions de l'Afrique orientale (vallée de la Djouba), où le Nagana exerce de grands ravages, et comme, d'autre part, les habitants de ces pays sont en relations commerciales ou hostiles continues, je me crois autorisé d'admettre que le Nagana de l'Afrique orientale s'est acclimaté en pays somali, grâce à la présence des Mouches qui peuvent assurer sa dissémination.

(*Laboratoire de Parasitologie.*)

La peste du cheval en Abyssinie,

par M. Brumpt.

Les voyageurs qui veulent passer des montagnes de l'Abyssinie dans les pays environnants ont à redouter la peste du cheval, épizootie que nous signalons pour la première fois en Abyssinie. Elle attaque les équidés et respecte les chameaux.

Le 4 mars 1902, la mission du Bourg de Bozas quittait Addis-Ababa avec un troupeau de 45 Chevaux, 100 Anes et 55 Mulets; le voyage s'effectua très bien dans les régions montagneuses jusqu'au lac Abbaye (alt. 1176 mètres). A partir de ce point nous devions pour atteindre le lac Rodolphe passer constamment des hautes montagnes peuplées (alt. 3.000 mètres) dans des vallées basses, désertes, refuge des Moustiques et des animaux sauvages.

Au dire des Abyssins c'est dans ces régions basses que les hommes et les bêtes contractent la fièvre. Leurs prévisions ne tardaient pas à se réaliser et du 20 avril au 12 juin nous perdions 35 Chevaux, 11 Mulets et 2 Anes. Arrivés au lac Rodolphe il ne nous restait plus un Cheval. Parmi les Mulets qui restaient 8 étaient malades. En traversant le désert Tourkouana, la maladie sembla enrayée, six Mulets guérirent, 2 succombaient le 8 août en pays Lango. La morbidité fut donc de 77,5 p. 100 chez les Chevaux, de 34,5 p. 100 chez les Mulets et de 2 p. 100 chez les Anes. La mortalité fut égale à la morbidité chez les Chevaux et les Anes, elle fut de 23,6 p. 100 seulement chez les Mulets. Je dois ajouter que nos animaux étaient fatigués et mal nourris.

Symptômes. — Les animaux atteints de la « fièvre » sont pris d'une dyspnée intense accompagnée de quintes de toux; la respiration est

purement abdominale et fréquente, de 40 à 60 mouvements à la minute. Au repos, les animaux semblent piqués sur leurs jambes, la tête est basse et les yeux larmoyants. A l'auscultation on entend des râles sibilants dans toute la cage thoracique.

La marche de la maladie est très variable; des animaux semblant bien portants sont chargés au départ de la caravane, et meurent en cours de route. Un Mulet que je montais pour aller à Gofa fut pris subitement de toux pendant la nuit et mourut le lendemain matin avec des convulsions. En général la maladie dure plusieurs jours et les animaux présentent de l'œdème de la fosse sus-orbitaire et des œdèmes sous-cutanés en différents points du corps. Pendant la vie le jetage est faible et ne se produit que pendant les quintes de toux, mais une fois morts tout le contenu des bronches sort par les naseaux sous forme de deux spirales d'une mousse blanche, souvent roussâtre.

A l'autopsie, les lésions observées sont variables suivant les animaux. Dans les formes aiguës le sang est noir et semble rester liquide assez longtemps; on constate également une pleurésie légère, quelques hémorragies sur le tube digestif, et un peu d'ascite. Dans la forme œdémateuse on observe de la pleurésie et de l'œdème du poumon; sur la coupe on dirait absolument un poumon péri-pneumonique; la paroi pleurale et les travées conjonctives ont une épaisseur de 1 à 2 centimètres, elles sont gélatineuses et d'une couleur jaune verdâtre, le parenchyme pulmonaire est congestionné mais perméable, en le pressant on en fait sortir une mousse blanc jaunâtre identique à celle qui est rendue par les animaux. Le poumon est plus léger que l'eau. En outre des lésions pulmonaires on rencontre de l'ascite et des taches hémorragiques sur les intestins, les ganglions lymphatiques sont congestionnés. La rate et tous les autres organes abdominaux semblent normaux.

L'aspect des animaux et les œdèmes sous-cutanés m'avaient fait prendre cette maladie pour le nagana. Les examens de sang constamment négatifs et les lésions caractéristiques de péri-pneumonie me firent changer d'avis. En causant de cette maladie avec notre ami M. Carré, de l'École d'Alfort, je fus tout surpris d'apprendre que la péri-pneumonie du Cheval ne pouvait être que la peste chevaline ou une maladie nouvelle.

Les symptômes que nous avons exposés ainsi que les résultats nécroscopiques et le pourcentage de morbidité chez les divers équidés sont tout à fait en faveur de la peste chevaline.

Distribution géographique. — Au dire des Abyssins cette maladie est commune dans toutes les régions basses de leur pays. Pendant la campagne du Tigré contre les Italiens, des quantités de Chevaux et de Mulets, déjà fatigués par la route, en seraient morts. Ce document est tout spécialement intéressant, car c'est également en passant par le Tigré que les Anglais ont atteint l'empereur Théodoros en 1867; ils ont perdu pendant

cette campagne beaucoup d'animaux de transport; les symptômes présentés ressemblaient beaucoup à ceux que l'on rencontre dans le surra des Indes. Avant de faire des examens de sang j'avais moi-même fait un rapprochement identique avec le nagana. La mission de Bonchamps, d'après le récit de M. Charles Michel, a également perdu un grand nombre de Mulets de cette maladie après être descendue des plateaux abyssins dans la plaine basse du Baro.

A Addis-Ababa nous avons perdu, de cette maladie, un Mulet qui venait de traverser la vallée de l'Aouache.

Diagnostic. — La toux convulsive et la dyspnée intense, la faible durée de la maladie et sa guérison dans un certain nombre de cas, la faible mortalité des Anes et la non-réceptivité des Chameaux sont autant de caractères qui permettent de faire facilement le diagnostic avec le nagana.

Il résulte de cette étude que pour voyager dans les régions basses, il ne faut jamais emmener de Chevaux ; ce sont les Anes, les Chameaux et les Mulets qui rendent les plus grands services.

(*Laboratoire de Parasitologie.*)



Note sur la distribution des veines dans le rein,

par M. A. Herpin.

Nous avons déjà signalé (1) le mode de ramification des veines rénales chez l'homme ; leur disposition est parallèle à celle des artères, mais leur distribution n'est pas nettement terminale à cause de l'existence d'anastomoses placées dans la région corticale. Chez divers animaux nous n'avions pas trouvé d'anastomoses, mais de nouvelles observations nous amènent à donner des descriptions plus précises. D'autre part, Gérard et Castiaux (2) ont trouvé dans le rein du mouton des anastomoses veineuses sus-pyramidales fort importantes.

Nous avons examiné des reins de veau, cochon, mouton d'après des radiographies et d'après des préparations par corrosion : chez le veau et le cochon la distribution ressemble beaucoup à celle de l'homme, mais il existe quelques anastomoses dans la région sus-pyramidale en même temps que dans la zone corticale.

La distribution est tout autre chez le mouton et mérite une mention spéciale : au niveau du hile la veine rénale se divise en deux branches,

(1) *Bibliographie anatomique*, t. XIII.

(2) Gérard et Castiaux. Communication au Congrès des anatomistes. Toulouse, 1904.

correspondant l'une à la portion antérieure, l'autre à la portion postérieure du rein ; chacune d'elles donne plusieurs troncs disposés en éventail qui dans la région sus-pyramidale s'unissent entre eux et avec ceux du groupe opposé (antérieur et postérieur) par des branches de calibre moyen ; celles-ci, étendues aussi bien en sens vertical qu'en sens antéro-postérieur (le rein étant supposé en place), décrivent des arcades très régulières dont l'ensemble a la forme d'une corbeille enserrant la substance médullaire. A partir du niveau des anastomoses chaque tronc veineux n'émet plus que des vaisseaux de petit calibre ; de ceux-ci et des arcades partent de fins ramuscules qui vont se distribuer dans la substance corticale. Nous n'avons encore trouvé que chez le mouton cette disposition qui correspond si bien à la description classique de voûte sus-pyramidale. Nous nous proposons d'étendre ces recherches à d'autres groupes de mammifères.

(*Travail du laboratoire d'anatomie de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.*)

Existence de ferments oxydants et réducteurs dans la peau. Leurs rapports avec la formation des pigments,

par M. Ch. Schmitt.

M. Phisalix (1) a signalé la présence d'une oxydase dans la peau de la grenouille. Nous avons pu mettre en évidence l'existence d'un ferment de même nature dans la peau du cobaye et du lapin en procédant de la façon suivante :

L'animal tué est dépouillé immédiatement. La peau est rasée le plus rapidement possible et lavée à l'eau salée tiède. On la divise en petits fragments de même dimension. On les introduit sans tarder dans des ballons contenant soit une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100 additionnée de quelques gouttes de chloroforme, soit une solution de fluorure de sodium au même titre. La première de ces solutions est préférable. Après addition des réactifs dont nous parlerons plus loin on porte à l'étuve à 39-40 degrés. Il est indispensable pour réussir que ces diverses manipulations ne traînent pas.

Pour faire la contre-épreuve une partie de la peau est plongée dans l'eau bouillante pour détruire les ferments, puis elle est répartie dans des flacons qui serviront de témoins.

Les réactifs employés ont été les suivants :

La teinture de gaïac qui ne donne de coloration appréciable que dans

(1) M. Phisalix, *Soc. de Biol.*, t. V, série 10, p. 793, 1898.

certains cas et à certains moments. Ce réactif n'est donc pas à recommander ici à cause de son irrégularité. Le gaïacol se colore régulièrement en jaune brun mais d'une façon peu intense.

L'aldéhyde salicylique se transforme en acide salicylique facile à enlever par l'éther et à caractériser par le perchlorure de fer. Si l'étuve est placée dans l'obscurité ou si on remplace la plaque de verre obturatrice par une plaque de tôle, l'oxydation est faible et ce n'est qu'au bou d'un temps très long qu'on voit apparaître l'acide salicylique.

L'aldéhyde benzylique donne naissance dans les mêmes conditions à de l'acide benzoïque. La solution neutre au début prend une réaction acide. Nous avons dosé cette acidité dans trois cas :

1° Avec de la peau ayant été bouillie, la réaction est restée neutre;

2° Avec de la peau non bouillie il a fallu 0 c. c. 5 de KOH décinormale pour neutraliser;

3° Avec de la peau non bouillie et en ajoutant toutes les quarante-huit heures un peu d'eau oxygénée neutralisée, il a fallu 2 c. c. 5 de la liqueur alcaline pour faire virer la phtaléine.

Ces déterminations ont été faites après un séjour de huit jours à l'étuve.

Il y a donc dans la peau les deux sortes de ferments oxydants direct et indirect; ce dernier étant de beaucoup le plus actif.

La peau contient en outre un ferment réducteur qui transforme les nitrates en nitrites que nous avons caractérisés par les réactifs de Tromsdorff et de Griess.

Ces ferments peuvent jouer un rôle dans la pigmentation de la peau. Nous n'avons pas la prétention de l'établir d'une façon péremptoire, mais les considérations qui vont suivre méritent d'être signalées.

Nous avons démontré (1) l'existence d'une matière colorante, l'uromélanine, qui dérive de l'urochrome par oxydation. Ce pigment présente de grandes analogies avec la mélanine de la peau étudiée par Hirschfeld (2). (Solubilité dans les alcalis, dont les acides le précipitent, pouvoir colorant intense, résistance aux agents oxydants, décoloration par les réducteurs.) Nous avons établi que dans ce dernier cas il se forme de l'uroérythrine et de l'urochrome, corps générateurs de l'uromélanine.

Si ces pigments sont identiques (3) ou de même nature, nous pouvons nous rendre compte de la façon dont la mélanine se forme puis se fixe dans la peau.

(1) Schmitt. *Thèse*, Paris, 1898.

(2) Hirschfeld. *Zeit. f. phys. Chem.*, XIII, p. 407. *Bull. Soc. Chim.* (3), III, p. 239.

(3) Ils sont certainement différents des mélanines de certaines tumeurs qui sont plus pauvres en C, H, N, et surtout en S (3,5 p. 100 au lieu de 7,9 en moyenne), mais plus riches en fer (0 gr. 6 p. 100 au lieu de 0 gr. 2 p. 100).

Sous l'action des rayons solaires les ferments oxydants, nous l'avons vu, redoublent d'activité. Dans ces conditions les pigments ou les chromogènes générateurs de mélanine qui sont en circulation sont oxydés à leur maximum; en même temps les glandes sudoripares sécrètent en grande quantité la sueur qui, on le sait, est acide. La mélanine qui se trouvait en dissolution dans le milieu alcalin est précipitée et se localise dans le derme. Comme le pigment se fixe énergiquement, que les liquides alcalins qui pourraient l'enlever sont neutralisés par la sécrétion acide des glandes sudorales on comprend que la coloration soit permanente chez les nègres et qu'elle disparaisse avec une certaine lenteur chez les autres races lorsqu'elle apparaît en été par exemple.

On peut comprendre également le mécanisme de la production de certaines sueurs colorées.

Les pigments rouges ou bruns intermédiaires entre le chromogène et la mélanine qui sont plus solubles que celle-ci et ne sont pas précipités par les acides sont entraînés par la sueur dans toutes les circonstances où les ferments oxydants n'exercent pas leur action.

Ceux-ci, au contraire, voient-ils leur fonction s'exagérer pour une raison quelconque, si en même temps une sudation abondante s'établit (on sait que dans ce cas la réaction devient alcaline) la mélanine n'est pas précipitée, elle est entraînée au dehors à l'état de mélanate alcalin et cause probablement les sueurs noires qui ont été signalées par quelques auteurs.

La pigmentation semble donc dépendre de la réaction de la sécrétion des glandes de la peau et de l'activité de ses ferments.

Localisation de l'iode dans les glandules parathyroides externes,

par MM. Jean Chenu et Albert Morel.

Suivant les conseils de M. Doyon, nous avons recherché si la présence de l'iode signalée dans les parathyroïdes du chien et du lapin par M. Gley a quelque rapport avec les fonctions de protection contre les accidents aigus mortels qui suivent la parathyroïdectomie complète.

M. Doyon, considérant que l'iodothyrine (seule substance iodée reconnue dans l'appareil thyroïdien) semble être étrangère à la fonction des parathyroïdes, croit, en raison du faible poids de ces organes comparé à celui du corps thyroïde, que leur puissance d'action qui est énorme doit être due à autre chose qu'à une substance iodée. Pour vérifier cette hypothèse nous avons établi la faible teneur en iode des parathyroïdes en dosant comparativement ce métalloïde dans les parathyroïdes externes et dans le corps thyroïde.

Méthode d'expérience. — On prend sur des chiens, des lapins ou des poulets récemment sacrifiés les glandules parathyroïdes externes séparées complètement de toutes les parties étrangères au tissu étudié : on les sèche sur du papier filtre et on pèse ensemble les deux glandules de chaque animal. D'autre part on prend sur les mêmes animaux au même moment les thyroïdes et on prélève sur l'un et l'autre lobe en plein tissu un poids identique à celui des parathyroïdes.

L'iode est alors dosé en suivant la méthode de Baumann :

1° Destruction de la matière organique dans une capsule de nickel après addition d'une quantité de potasse toujours la même, puis de nitrate de potasse pur ;

2° Mise en liberté de l'iode par SO^4H^2 dilué et NO^2Na et dissolution de l'iode dans le sulfure de carbone pur ;

3° Dosage de l'iode par colorimétrie dans un demi-centimètre cube de CS^2 avec une précision de 0 milligr. 0025.

POIDS du corps thyroïde frais	POIDS des deux parathyroïdes fraîches	TENEUR EN IODE en milligrammes	
		Chiens.	
1 gr. 542	0 gr. 011	Dans 0 gr. 011 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 011 de corps thyroïde,	— 0,0025
1 gr. 760	0 gr. 012	— 0 gr. 012 de parathyroïde,	— 0,0025
		— 0 gr. 012 de corps thyroïde,	— 0,0025
4 gr. 080	0 gr. 025	— 0 gr. 025 de parathyroïde,	— 0,0025
		— 0 gr. 025 de corps thyroïde,	0,0040
4 gr. 366	0 gr. 033	— 0 gr. 033 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 033 de corps thyroïde,	0,0080
4 gr. 082	0 gr. 032	— 0 gr. 032 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 032 de corps thyroïde,	0,0090
3 gr. 506 [1]	0 gr. 023	— 0 gr. 023 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 023 de corps thyroïde,	0,0030
		Lapins.	
0 gr. 258	0 gr. 018	Dans 0 gr. 018 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 018 de corps thyroïde,	0,0030
0 gr. 176	0 gr. 011	— 0 gr. 011 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 011 de corps thyroïde,	0,0025
0 gr. 205	0 gr. 014	— 0 gr. 014 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 014 de corps thyroïde,	0,0025
		Poulets.	
0 gr. 185	0 gr. 019	Dans 0 gr. 019 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 019 de corps thyroïde,	0 0110
0 gr. 216	0 gr. 026	— 0 gr. 026 de parathyroïde,	moins de 0,0025
		— 0 gr. 026 de corps thyroïde,	0,0140

(1) Les dosages de l'appareil thyroïdien animal ont été effectués par la méthode recommandée par M. Gley comme préférable à celle de Baumann.

La quantité d'iode dans les deux parathyroïdes externes de nos animaux est donc inférieure à 0 milligr. 025; elle est beaucoup plus faible que la quantité d'iode renfermée dans le même poids de corps thyroïde.

Cependant il serait extraordinaire que les parathyroïdes ne continssent pas un peu d'iode, comme tous les autres organes où les travaux de Bourcet, élève du professeur Gautier, ont décelé ce métalloïde.

Pour mettre en évidence l'iode dans les parathyroïdes externes et pour établir la véritable teneur en iode de ces glandules nous avons dû grouper les parathyroïdes de plusieurs animaux.

Huit chiens.

POIDS TOTAL				TENEUR EN IODE en milligrammes.
des corps thyroïdes frais.	des corps thyroïdes secs.	des parathyroïdes fraîches.	des parathyroïdes sèches.	
19 gr. 982	4 gr. 365	0 gr. 133	0 gr. 038	Dans 0 gr. 038 de parathyroïde sèche, soit 0 gr. 133 de parathyr. fraîche, 0,0075. Dans 0 gr. 038 de corps thyroïde sec, soit 0 gr. 173 de corps thyroïde frais. 0,0400. Dans les réactifs (poids employé) moins de 0,0025.

Ces dosages montrent que 1 gr. de parathyroïde contient 0 milligr. 0563 d'iode chez le chien à l'état frais. Donc 32 milligr., poids maximum des glandules de nos chiens, en contiennent 0 millig. 0018, quantité inférieure à 0 milligr. 0025 qui est la limite de sensibilité de la méthode.

Conclusions. — L'analyse chimique comme l'expérience physiologique permet de différencier nettement le corps thyroïde des parathyroïdes externes, celles-ci contenant beaucoup moins d'iode (environ 4 fois moins chez le chien).

Ces résultats prouvent que les fonctions des parathyroïdes, si indispensables à la vie, doivent mettre en jeu autre chose que l'iodothyrine et que le rôle de cette substance doit être limité aux fonctions du corps thyroïde moins indispensables que les premières.

LES MYÉLOCYTES BASOPHILES DU FOIE FŒTAL.

par M. L. NATTAN-LARRIER.

Le tissu hématopoiétique du foie fœtal, chez l'homme et chez le cobaye est constitué par *quatre* groupes d'éléments : les globules rouges

nucléés — les éléments à protoplasma basophile homogène — les cellules géantes à noyaux multilobés auxquels il faut joindre quelques leucocytes éosinophiles. Ces diverses cellules, disséminées dans l'intervalle des cellules hépatiques ou réunies dans de petites dilatations des capillaires sanguins, constituent un véritable tissu myéloïde diffus, réparti dans tout l'organe.

Nous avons étudié les cellules basophiles dans le foie du fœtus de cobaye du quinzième au soixantième jour de la gestation ; sur le fœtus humain, nous les avons rencontrées sur un embryon de 30 millim. et nous les avons retrouvées jusqu'au septième et au huitième mois de la vie intra-utérine.

Sur le fœtus humain aussi bien que sur le cobaye, les cellules basophiles sont situées dans l'intervalle des cellules hépatiques et placées en contact immédiat avec elles. Sur le fœtus très jeune elles sont groupées par îlots de cinq ou six ; elles sont plus rares à une période ultérieure du développement. Dans le foie du fœtus de cobaye, à la septième semaine, la cellule présente un noyau très volumineux délimité par un contour très accentué, ce noyau forme la majeure partie de la cellule ; il montre vers son centre un ou deux grains de chromatine volumineux et anguleux d'où part un fin réseau chromatinien qui vient s'appuyer sur quelques grains disposés à la bordure de la membrane nucléaire. Ce noyau est arrondi, ovoïde, ou polygonal. Le bleu polychrome lui donne une teinte diffuse violette, sur laquelle les grains de chromatine se détachent en un violet plus foncé. La réaction par la thionine permet également d'observer sur un fond d'un bleu pâle des grains d'un bleu noirâtre. Le protoplasme forme un mince cadre à la cellule ; ses contours sont d'un aspect variable; tantôt il forme une sorte de calotte conique qui coiffe l'un des pôles du noyau, tantôt il l'entoure régulièrement, tantôt il envoie à sa périphérie des prolongements en forme de larme, tantôt il lance des prolongements triangulaires qui s'insinuent entre les cellules voisines : ces figures paraissent indiquer que la cellule, saisie par les réactifs, est mobile à l'état vivant. Ce protoplasme possède des affinités basophiles très nettes et se colore d'une façon homogène en lilas par le bleu de toluidine, en bleu foncé par la thionine. La cellule basophile se multiplie par karyokinèse dans le tissu hépatique lui-même ; ces figures de karyokinèse sont très belles et très typiques et s'observent à tous les stades ; il est rare de n'en pouvoir pas rencontrer à l'examen de quelques champs de microscope. Le filament chromatinien est très délicat mais très tassé, il se détache nettement sur un protoplasme réfringent, coloré par l'éosine unie au bleu de toluidine, en un ton légèrement mauve : la cellule en voie de multiplication a perdu ses affinités colorantes. Nous n'avons encore pu savoir comment disparaissaient les éléments basophiles à la fin de la vie fœtale.

Ces myéclocytes basophiles du foie ne sont pas toujours semblables à

eux-mêmes. Si l'on étudie le foie d'un fœtus de cobaye long de 15 à 20 millimètres on les voit sous trois aspects principaux :

1° Un tiers des éléments comprend des basophiles dont les dimensions ne dépassent pas celles d'un globule rouge ; leur noyau est très condensé, très riche en chromatine, leur protoplasme est légèrement basophile.

2° La majorité des éléments est composée de leucocytes d'un volume double de celui des précédents ; mais, dans ces nouveaux éléments, noyaux et protoplasmes sont de tous points comparables à ceux des leucocytes de la première variété.

3° Quelques éléments très rares possèdent l'apparence complète du myélocyte basophile, tel que nous l'avons décrit plus haut ; il existe des formes de transition entre ces leucocytes et le mégakaryocyte.

Entre ces trois types toutes les formes de passage existent, comme on les rencontre dans le thymus entre la petite cellule arrondie et le myélocyte basophile ; mais sur les foies du fœtus de cobaye, jusqu'à présent, nous n'avons jamais vu l'élément poursuivre plus loin son évolution. Sur le fœtus du lapin, des frottis du tissu hépatique nous ont montré la transition entre le myélocyte basophile et le myélocyte à granulations amphophiles.

Toxicité de dérivés carboxylés du benzène,

par MM. A. Chassevant et M. Garnier.

Nous avons montré, dans deux notes antérieures, les changements apportés aux propriétés toxiques du noyau cyclique du benzène quand on modifie sa structure en substituant à un ou plusieurs atomes d'hydrogène des radicaux hydrocarburés (1) et hydroxylés (2). Les modifications obtenues par la substitution du radical carboxyle ne sont pas moins remarquables.

La méthode employée a été celle que nous avons déjà exposée. Les solutions étaient faites au taux de 10 p. 100 d'acide, à l'état de sels sodiques, neutres au tournesol. La quantité de soude nécessaire pour solubiliser les acides expérimentés était déterminée une fois pour toutes pour chacun des corps étudiés. L'acide paraphtalique et l'acide gallique peu soluble ont été employés à la concentration de 5 p. 100 d'acide.

(1) Chassevant et M. Garnier. Toxicité du benzène et de quelques hydrocarbures aromatiques homologues. *Société de Biologie*, 31 octobre 1903, p. 1255.

(2) Chassevant et M. Garnier. Toxicité de quelques dérivés hydroxyles du benzène. *Société de Biologie*, 12 décembre 1903, p. 1584.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau suivant :

NOM DU CORPS	FORMULE CHIMIQUE	POIDS moléculaire	TOXICITÉ par kilogr. d'animal en poids	TOXICITÉ par kilogr. d'animal en molécule grammes	OBSERVATIONS
Benzine	C^6H^6	78	0,656	0,0084	Convulsions. Hypothermie.
Acide benzoïque . . .	C^6H^5 (COOH)	122	1,4	0,0114	Hypothermie.
Acide orthophtalique	C^6H^4 $(COOH)^2$ 1.2.	166	1,76	0,0106	»
Acide métaphtalique .	C^6H^4 $(COOH)^2$ 1.3.	166	1,30	0,0077	»
Acide paraphtalique .	C^6H^4 $(COOH)^2$ 1.4.	166	1,60	0,0096	»

Une seule substitution COOH diminue la toxicité du noyau; pareil fait se rencontre avec la substitution hydrocarburée quand le poids moléculaire du radical substitué est élevé; il est intéressant de remarquer que le poids moléculaire du radical carboxyle est voisin de celui du radical isopropyle; le rapport du poids moléculaire total au poids moléculaire du radical substitué est pour le cumène 0,358 et pour l'acide benzoïque 0,369; les chiffres qui expriment ces rapports sont donc très voisins comme aussi ceux des toxicités.

Deux substitutions en COOH déterminent une toxicité voisine de celle du benzène. Les dérivés bisubstitués sont donc plus toxiques que le monosubstitué; l'acide métaphtalique est même légèrement plus actif que le benzène. L'hydroxyle se comporte d'une façon analogue, deux radicaux hydroxyles substitués dans une molécule augmentent sa toxicité; les hydrocarbures, au contraire, diminuent beaucoup le pouvoir toxique du benzène dès qu'une seconde substitution entre dans les molécules.

Nous rapprocherons de l'étude de ces corps celle des dérivés formés d'un radical carboxyle et d'un ou plusieurs hydroxyles. Le tableau suivant indique leur toxicité :

NOM DU CORPS	FORMULE CHIMIQUE	POIDS moléculaire	TOXICITÉ par kilogr. d'animal en poids	TOXICITÉ par kilogr. d'animal en molécule grammes	OBSERVATIONS
Acide salicylique (orthoxybenzoïque) . .	C^6H^4 (COOH) (OH) 1.2.	138	0,90	0,0065	Hypothermie.
Acide méta-oxybenzoïque.	C^6H^4 (COOH) (OH) 1.3.	138	2,80	0.0203	»
Acide para-oxybenzoïque.	C^6H^4 (COOH) (OH) 1.4.	138	3	0,0217	»
Acide gallique	C^6H^2 (COOH) $(OH)^3$ 2.3.4.	171	2	0,0111	»

Comparées aux dérivés bisubstitués à deux radicaux hydroxyles, les substances à substitution mixte, hydroxyle et carboxyle, sont moins toxiques: l'intervention du radical carboxyle a diminué la toxicité, et des trois isomères, c'est le composé *ortho*, qui, dans les deux cas, est le plus toxique.

Comparés aux dérivés bisubstitués à deux radicaux carboxyles, un seul, le dérivé *ortho*, est plus toxique; les autres le sont moins. Le radical hydroxyle n'a augmenté la toxicité que pour le dérivé *ortho*. Pourquoi les deux autres isomères sont-ils au contraire très peu toxiques? moins toxiques que les acides phtaliques? Il est difficile de le dire actuellement. Il faut faire remarquer que l'acide salicylique seul a des propriétés thérapeutiques tandis que les deux autres n'ont aucune action.

Enfin, l'acide gallique composé à quatre substitutions est peu toxique; il est moins toxique que les dérivés trisubstitués à radicaux hydroxyles, tels que la phloroglucine; c'est sans doute non seulement la pluralité de substitution mais la présence du radical carboxyle qui expliquent le peu d'activité.

(*Travail du laboratoire de thérapeutique de la Faculté de Médecine.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 19 AVRIL 1904

Présidence de M. Jourdan.

Les altérations des muscles dans la rage,

par MM. Alezais et Bricka.

Les altérations des muscles que nous avons précédemment signalées (1) dans la rage ont une distribution inégale, que l'on considère les stades initiaux ou la période finale de la maladie. Nous les avons étudiées sur le lapin et sur le chien, après durcissement soit dans le formol au dixième, soit dans un mélange de formol au dixième et de liquide de Müller. Les fragments musculaires étaient prélevés vers la fin de la rigidité cadavérique et inclus soit dans la paraffine, soit dans la celloïdine. Les résultats sont à peu près les mêmes avec les deux méthodes, mais beaucoup plus nets, comme l'indique Durante, après addition de liquide de Müller et inclusion dans la celloïdine. C'est la méthode que nous avons adoptée.

On peut citer comme exemple de l'inégale répartition des lésions des muscles rabiques celles des muscles masticateurs au début de la rage mue. Sur un chien atteint de rage mue et mort sous l'influence du froid trois jours après le début des accidents, la prédominance des altérations du masséter était manifeste. Il nous a paru, d'autre part, résulter des examens que nous avons multipliés, que les muscles des membres postérieurs étaient généralement plus altérés que ceux des membres antérieurs, fait qui est en rapport avec l'évolution des symptômes.

Aux stades initiaux de la maladie, les lésions que l'on observe sont la multiplication nucléaire, la tuméfaction des fibres dont le calibre

(1) Les altérations des muscles chez le lapin rabique. Réunion biologique de Marseille, 23 février 1904.

reste régulier, leur fibrillation longitudinale, puis leur fissuration avec conservation ordinaire des stries transversales.

Sur le triceps brachial du chien précédemment cité, sur celui d'un chien tué d'un coup de fusil deux jours après le début de la rage furieuse, la fibrillation était souvent peu marquée, comme une augmentation partielle et disséminée de la striation longitudinale. Les divisions par fissuration étaient assez rares, souvent à peine ébauchées par des files de noyaux. Beaucoup de fibres étaient saines, quelques-unes même sans prolifération nucléaire.

Au contraire, sur le biceps fémoral, sur le gastrocnémien, la fibrillation longitudinale est très importante. En certains points, les fibres épaissies et transformées en faisceaux de fibrilles se juxtaposent sans limites précises. Ailleurs, on trouve des fibres de calibre très inégal. Entre deux fibres volumineuses, on en trouve de plus petites qui ne sont que le résultat de division par fissuration. On s'en rend compte aisément sur les coupes longitudinales en suivant leur trajet, qui amène au point de séparation occupé par des noyaux.

Au stade ultime de la maladie, par exemple sur le lapin succombant le onzième ou le douzième jour, après inoculation du virus fixe, les lésions sont beaucoup plus avancées, mais conservent la même proportion dans leur marche. Prenons les mêmes muscles que précédemment. Le triceps brachial offre de grosses fibres granuleuses ou fibrillaires, avec de nombreux noyaux; quelques-unes ont une striation transversale très pâle, et manifestent une tendance à se tuméfier par endroits ou à devenir onduleuses. Mais à côté de ces bosselures plasmodiales, toujours rares, il y a de nombreuses fibres bien calibrées et situées transversalement, et la coupe dans son ensemble est beaucoup plus normale que celle du biceps fémoral ou du gastrocnémien.

Ce sont ces muscles qui offrent à leur maximum les lésions du parenchyme. Outre une forte multiplication nucléaire, et une fibrillation très étendue, on voit de nombreuses fibres pâles et homogènes présenter des séries de renflements munis de noyaux qui refoulent les fibres environnantes.

Il semble donc qu'aux divers stades de la maladie, chez le chien et chez le lapin, les muscles que nous avons étudiés sont plus altérés aux membres postérieurs qu'aux membres antérieurs.

Splénomégalies chroniques avec anémie chez le nourrisson,

par MM. A.-Raybaud et Vernet.

L'étude de la splénomégalie chronique avec anémie chez le nourrisson est encore incomplète. Les travaux de von Jacksch et de Luzet ont par-

faitement précisé ses caractères cliniques et nettement différencié de la leucémie le type morbide que Luzet a dénommé *anémie pseudo-leucémique infantile*. Les études hématologiques de P.-Emile Weill et Clerc ont dissocié la maladie de von Jacksch-Luzet en deux formes, *myélémique* et *lymphocytémique*. Mais l'étiologie de ces affections est encore très obscure et réduite dans la plupart des cas à des données hypothétiques.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux enfants présentant l'une et l'autre formes d'anémie décrites par Weill et Clerc ; chez l'un d'eux la cause de la maladie a pu être affirmée avec une netteté qui donne à cette observation une importance capitale (1).

I. — Enfant de huit mois, amené le 19 mai 1903 à la consultation gratuite de la Clinique des maladies des enfants. Pas de tare héréditaire. Naissance normale à terme. L'enfant mis en nourrice s'est parfaitement développé jusqu'à trois mois; depuis lors, il a présenté une grande anémie et ne s'est pas amélioré malgré trois changements de nourrice. A la date où il est amené à la consultation, on constate que le ventre, ballonné, est occupé par une rate énorme, descendant jusqu'à la fosse iliaque; gros ganglions dans les aines et au cou, surtout à droite. Les bosses frontales sont proéminentes et la fontanelle est encore largement ouverte; une seule dent est sortie. Coryza purulent. Rien à l'auscultation. Selles verdâtres, dyspeptiques. Pas de lésions cutanées.

L'examen du sang donne :

Globules rouges	2.383.417
— blancs	21.090
— rouges nucléés	3.585

Un grand nombre d'hématies nucléées présentent deux noyaux, ou un noyau unique, mais bi ou trilobé.

Sur 100 leucocytes, on compte :

Lymphocytes	28,8
Petits mononucléaires	12,6
Grands mononucléaires	28
Formes de transition	1,4
Polynucléaires neutrophiles	23
Eosinophiles	5,2
Myélocytes neutrophiles	1

Enfin, et c'est là le point particulièrement intéressant, l'examen qu'a bien voulu faire M. le Dr Toussaint, médecin principal à l'hôpital militaire, a montré des *hématozoaires* typiques, — deux corps endoglobulaires, — un corps sphérique libre, — un corps pigmenté (2).

Les caractères hématologiques, — abondance des normoblastes avec proportion élevée des formes mitosiques, leucocytose manifeste et

(1) Voir *Thèse* Vernet, Montpellier, 1904.

(2) Nous remercions notre éminent confrère dont la compétence en matière d'hématologie palustre permet de donner toute sa valeur à notre observation.

présence de myélocytes, — classent ce cas clinique dans le groupe des anémies myélémiques de Weill et Clerc. La constatation des hématozoaires dans le sang, en nous donnant un diagnostic étiologique inattaquable, permet d'attirer l'attention sur le rôle que le paludisme peut jouer dans la genèse des splénomégalies chroniques infantiles. L'infection palustre évolue fréquemment dans la première enfance sans provoquer les manifestations majeures spécifiques, et ces formes frustes passent aisément inaperçues à défaut d'un examen suffisant du sang. Il suffira sans doute qu'on recherche l'hématozoaire avec plus de soin pour le découvrir plus souvent et pour donner au paludisme la part qui lui revient dans l'étiologie des anémies spléniques infantiles.

La seconde observation répond au type, créé par Weill et Clerc, des splénomégalies avec anémie et lymphocytémie.

II. — Enfant né le 28 août 1902, à terme, sans tare héréditaire. Évolution normale pendant les neuf premiers mois. En mai 1903, refroidissement suivi de toux pendant trois mois. Le médecin de la famille constate à la fin août une anémie très prononcée et de la splénomégalie et adresse l'enfant au professeur d'Astros.

3 *septembre*. — Anémie intense; rate très hypertrophiée; foie débordant un peu le rebord des fausses côtes.

Traitement : quinine pendant une quinzaine de jours, puis arsenic.

Examen du sang, le 28 septembre :

Globules rouges	4.790.000
— blancs	4.700
— rouges nucléés	16
Lymphocytes	63 p. 100
Petits mononucléaires	14,3 —
Grands mononucléaires	4 —
Polynucléaires neutrophiles	17,3 —
Mastzellen	0,7 —
Myélocytes neutrophiles	0,7 —

3 *décembre*. — Le foie et la rate sont encore un peu gros, mais l'état général est très amélioré. L'enfant est ensuite perdu de vue.

La lymphocytose sans augmentation du nombre total des leucocytes, la faible proportion des normoblastes, différencient nettement ce cas de l'observation précédente et le rapprochent au contraire du second groupe — splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie — de Weill et Clerc. Nous ne pouvons apporter ce fait que comme contribution numérique à l'étude du syndrome, en raison de l'absence de données étiologiques suffisamment précises et du défaut de vérification anatomo-pathologique.

(*Travail du laboratoire et de la clinique de M. le professeur L. d'Astros.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 AVRIL 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

TÉTANOTOXINE, CARMIN, BÉTAINE (FAITS ET COMMENTAIRES),

par M. JULES REHNS.

1. Du carmin finement broyé en suspension dans l'eau salée physiologique peut fixer d'assez grandes quantités de toxine tétanique (Studensky) ; conformément à une règle générale en matière d'antigènes absorbés spécifiquement ou non par des éléments solides (cerveau et toxine tétanique, foie de lapin immunisé et abrine ou ricine), la dose neutralisée est plusieurs fois sous-multiple de la dose absorbée. Tel carmin (Carmin 40 Poulenc) dont 1 décigramme neutralise douze doses mortelles en quatre jours pour cobaye de 400 grammes peut retirer 200 de ces doses d'une dilution de toxine en quelques minutes de contact, à la température ordinaire. D'ailleurs, la toxine neutralisée, comme l'autre, s'en va dans un bain de sérum antitétanique et le carmin lavé à l'eau salée physiologique est rétabli dans ses propriétés tétanophiles (1). Le parallélisme est complet avec ce que Besredka a montré pour le cerveau de cobaye.

2. On peut injecter à des lapins jusqu'à 500 doses mortelles de tétanotoxine surcompensée sur carmin ou cerveau de cobaye, jusqu'à 100 doses analogues à des cobayes par voie sous-cutanée ou péritonéale sans que des essais ultérieurs permettent de reconnaître : 1° le moindre état antitoxique des humeurs, 2° le moindre état réfractaire des individus injectés, 3° la moindre hypersensibilisation.

Au regard de l'organisme, la toxine injectée sous cette forme est donc inopérante à tous égards ; l'artifice employé l'empêche d'en atteindre les zones vulnérables, mais aussi la soustrait aux organes antitoxigènes, sans doute en interposant l'acte phagocytaire, qui l'intercepte.

C'est la synthèse, au moins partielle, des faits analytiquement établis pour l'endotoxine typhique. Injectée avec les corps bacillaires, elle ne provoque nulle formation d'antitoxine. Libérée de son support phagocytable par macération (Chantemesse) ou trituration à l'air liquide (Macfadyen et Rowland), elle devient capable d'impressionner les organes où l'antitoxine s'élabore.

(1) Dans mes notes précédentes, j'ai souvent usé de ce mode expérimental (Ricine, globules et antiricine, par exemple). Les faits de ce genre se sont depuis multipliés; j'en signalerai brièvement un nouveau : c'est la désensibilisation par l'antivenin des globules rouges de lapin sensibilisés par le venin pour les sérums normaux.

3. On sait que la bétaïne a pour la toxine tétanique un certain pouvoir neutralisant (Roger et Josué). D'une solution à 1 vingtième dans l'eau salée physiologique, il faut environ 0 c. c. 3 pour neutraliser une dose mortelle sous-cutanée pour cobaye. Dans cette « neutralisation », la bétaïne, restée intacte, est récupérée du mélange par une courte ébullition. Il est probable que toute sa fonction, en l'occurrence, est de maintenir la toxine en solution, par rapport au système nerveux, comme fait la cholestérine pour la saponine par rapport aux globules sanguins (Ransom), aux branchies des poissons (Hédon), à l'épithélium de la conjonctive (J. Rehns). Ce faisant, elle donne aux divers organes ou éléments de l'organisme le temps d'intervenir pour détruire ou éliminer le poison (1).

4. Avec le mélange bétaïne-tétanotoxine, il serait curieux de répéter les essais d'Ehrlich sur Lo et Lt, et surtout de chercher si le mélange neutre a gardé ou non quelque valeur immunisante. Mais la bétaïne, quoique peu toxique, l'est assez encore (et surtout nécrosante) pour qu'une recherche de ce genre soit malaisée; néanmoins, avec 50 doses mortelles bétaïnisées, en trois semaines, un lapin n'a jamais présenté trace d'antitoxine dans le sang; 10 à 25 doses analogues en 3, 5 fois ne protégèrent pas des cobayes, mais ne déterminèrent pas davantage d'hypersensibilité.

La « neutralisation physiologique » semble donc complète. Au reste, « l'affinité » de la bétaïne est assez grande pour qu'un bain de bétaïne aux dilutions indiquées dététanise complètement le tétano-carmin, voire le cerveau tétanotoxique, en quinze à 30 minutes d'étuve.

5. J'ai dû interrompre des recherches exactement symétriques aux précédentes et portant sur la botulotoxine. Ce poison est, comme on sait, neutralisé et par la substance cérébrale et par divers produits, l'antipyrine, par exemple. J'ai trouvé que le carmin, qui, d'ailleurs, neutralise aussi parfois le poison diphtérique (Studensky), est très énergique à l'égard de la botulotoxine.

Il y a donc là un programme tout indiqué d'essais variés, dont il ne faut pas trop attendre la confirmation ou l'infirmation des précédentes; les questions d'espèce étant tout en ces matières, il s'en faut de beaucoup sans doute qu'un mode unique d'élaboration ou d'annulation domine la destinée des divers antigènes (toxines ou autres) dans l'organisme. On ne saurait ici, pas plus qu'ailleurs, trop accumuler de faits, divergents ou non; aux systèmes de s'en arranger comme ils pourront.

(1) Il est telles toxine et antitoxine on ne peut plus authentiques dont le mécanisme antagonique est incontestablement celui qu'on vient d'indiquer. Ainsi la Ricine et l'Antiricine, comme l'a montré J. Danysz, le poison du bacille de l'œdème malin (Schattenfroh et Grassberger).

Valeur de l'hérédité collatérale similaire en pathologie,

par MM. Toulouse et Damaye.

Nous voudrions attirer l'attention de la Société sur une question qui nous a semblé présenter une réelle importance dans le diagnostic et le pronostic des affections mentales comme de toutes les maladies chroniques. Il s'agit de la fréquence comparée des affections similaires chez les ascendants et chez les collatéraux.

La simple réflexion portait à se demander si les ressemblances entre frères et sœurs ne sont pas plus nombreuses et plus saisissantes que celles constatées chez les descendants par rapport à leurs générateurs. En effet, les deux êtres qui s'unissent pour donner naissance à un tiers doivent être différents, puisque les lois civiles et religieuses proscrivent les unions consanguines. D'autre part, les enfants de mêmes géniteurs résument en eux les deux mêmes influences, les deux mêmes groupes de caractères, combinés souvent il est vrai en proportions différentes, mais en tout cas dus aux mêmes facteurs. La question peut donc se poser ainsi : ne serait-on pas plus parent avec son collatéral qu'avec son ascendant direct? Et ce problème est gros de conséquences, car s'il est résolu par l'affirmative, la clinique devra s'inspirer de l'état pathologique des frères et sœurs d'un individu beaucoup plus que de celui du père et de la mère.

Des recherches entreprises dans le but d'élucider quelque peu cette question nous ont montré qu'elle n'était point une simple vue théorique, mais qu'elle répondait à un fait existant et que de nombreuses observations, pouvaient mettre en lumière. C'est ainsi que dans différents groupes morbides (cancer, tuberculose, diabète, affections dites familiales), la maladie similaire est retrouvée chez les frères et sœurs du sujet examiné avec une plus grande fréquence que chez les ascendants et les descendants. Malheureusement, les cliniciens adonnés à l'étude de ces affections n'ont pas jusqu'ici dressé de statistiques comparatives. Lebert avait signalé, à propos du cancer, l'utilité qu'auraient des constatations numériques de cet ordre faites dans une même lignée d'individus. Bouchardat, remarquait que le diabète est plutôt une maladie *fraternelle* qu'une maladie héréditaire. Enfin, dans un autre ordre d'idées, les travaux d'Héricourt ainsi que les observations de Ricochon, de Torkamion et de nombreux spécialistes pour la tuberculose ont montré que cette affection n'était pas aussi héréditaire qu'on semblait le croire et que les enfants des tuberculeux jouissaient souvent d'une immunisation plus ou moins accentuée vis-à-vis de la maladie de leurs parents.

Pour la syphilis et l'alcoolisme, la différence est très nette entre ascendants et descendants. Ici, le principal héritage est surtout un état

biologique inférieur avec les tares banales qui le manifestent et les maladies qui viennent se greffer sur lui. Dans la famille du syphilitique et de l'alcoolique, la mortinatalité, la diathèse convulsive, les lésions de la peau, des organes des sens et du système nerveux, la tuberculose rapprochent les collatéraux alors que toutes ces altérations n'existent pas chez les ascendants. En ce qui concerne la neurologie et la psychiatrie, les observations disséminées dans les auteurs rendent également évidente la prédominance de l'hérédité.

Les maladies familiales, les folies gémellaires font partie de ces manifestations collatérales identiques, et les délires à deux ou un plus grand nombre ont lieu fréquemment entre frères ou sœurs.

Nous nous sommes livrés, à des recherches précises dans les familles d'épileptiques. L'épilepsie présente, en effet, l'avantage d'être un aspect généralement caractéristique et à peu près semblable dans ses grandes manifestations convulsives. Elle permet parfaitement l'étude de l'hérédité similaire. Étant donnée la tendance actuelle à rapprocher les convulsions infantiles de l'épilepsie commune, nous avons englobé sous le nom de convulsifs les cas d'épilepsie et ceux de convulsions dans le jeune âge.

Voici les résultats de nos investigations : Soixante-treize familles ont été examinées : quarante-quatre seulement nous ont fourni des résultats utilisables et concernaient 88 ascendants directs et 152 collatéraux. Les résultats numériques sont consignés dans le tableau suivant :

Hérédité directe :		Moy.	Hérédité collatérale :		Moy.
Parents observés : 88.			Collatéraux observés : 152.		
Parents convulsifs.	4	4,5	Collatéraux convulsifs	26	17,1

Les chiffres que nous venons de relater indiquent nettement la prédominance chez les collatéraux des états morbides similaires.

Nos résultats deviennent encore plus probants si l'on songe que les parents, eu égard à leur âge, ont eu le temps de contracter des affections et de tomber dans les états pathologiques beaucoup plus que les collatéraux moins avancés dans la vie. Les différences seraient bien plus manifestes encore, si, au lieu des parents pris isolément, nous avions envisagé les groupes familiaux.

Toutes ces considérations nous ont engagés à éveiller l'attention sur les ressemblances des collatéraux entre eux, tant au point de vue normal qu'à celui de leurs affinités pathologiques. Et les frères et sœurs soutenant mieux la comparaison entre eux qu'avec leurs ascendants, nous croyons que l'étude de la collatéralité est de nature à préciser et à éclairer souvent les renseignements fournis par l'hérédité directe. C'est en pathologie que l'on peut dire que l'individu ressemble plus à ses frères qu'à ses parents.

Note sur les conditions et les caractères de la fièvre émotive,

par MM. Ed. Toulouse et Cl. Vurpas.

Nous apportons dans cette note les observations de trois cas de fièvre émotive comme documents à l'étude de la pathologie des émotions et de l'influence du moral sur le physique.

Obs. I. — B... (Marie), cinquante-deux ans, entrée à l'asile de Villejuif, avec le diagnostic suivant : « Idées de persécution mal systématisées, avec hallucinations de l'ouïe ».

Généralement calme, la malade s'occupait peu. Elle s'entretenait fréquemment avec ses voix, parlait seule et discutait. La température était ordinairement réglée autour de 36 degrés avec des variations d'une faible amplitude diurne. Le 13 juin 1903 on lui apprit le matin que son mari était très gravement malade. Elle en ressentit une vive émotion. Comme le soir elle paraissait fatiguée, on prit sa température, et on constata que le thermomètre marquait 39°8. Le lendemain la fièvre s'élevait encore le matin à 38°3, le soir à 37°9. Le surlendemain elle était retombée à 37 degrés. Dès lors elle resta normale et réglée autour de 37 degrés.

Obs. II. — B... (Anna), cinquante et un ans, journalière, entrée à l'asile de Villejuif avec le diagnostic d'épilepsie avec débilité mentale. Cette malade a toujours eu un caractère difficile, elle est irascible et aime à être flattée. Elle se dispute fréquemment dans son quartier avec d'autres malades pour des motifs futiles. Dernièrement à la suite d'une observation que lui fit une infirmière au sujet de la couture, elle entra dans une vive colère, et présenta à la suite une courte crise d'excitation. Le 2 mars 1904, alors qu'elle était déjà « énervée » depuis quelques jours, elle se prit de querelle pour un propos futile avec une autre malade. Et lorsque l'infirmière, attirée par le bruit de la dispute arriva, elle trouva B... le visage congestionné et presque cyanosé. Elle calma de son mieux notre malade, et la crise sembla passée. Une heure après B... se mit à table et commença de manger. Mais de nouveau son visage redevint cyanosé. A ce moment le pouls était à peine perceptible. On frictionna la malade et on lui prit la température. Le thermomètre marquait 38°2. La malade fut alors couchée. Le lendemain matin la température était de 38 degrés, le soir de ce jour de 37°8 ; le surlendemain elle était retombée à 37 degrés, depuis lors elle fut normale.

Obs. III. — M. X..., trente ans. Bonne santé habituelle ; un peu émotif. X... avait eu une journée pénible, pendant laquelle il avait assisté à un enterrement, qui l'avait impressionné. Déjà fatigué par cette émotion, il eut le soir une altercation avec une personne, qui fut grossière à son égard. Il en ressentit une vive colère. Quelques instants après il se coucha. Il dormit mal. La dispute lui revenait à la mémoire et il eut quelques frissons. Le lendemain matin on lui prit la température : le thermomètre s'élevait à 39 degrés, le soir il marquait encore 39 degrés. Le lendemain matin la température était retombée à 37 degrés. Dès lors elle resta normale.

Un fait intéressant qui semble se dégager de la lecture de ces observations est, outre l'élévation thermique, la durée de cette élévation.

Nous pouvons en effet constater que la fièvre a toujours duré plus de vingt-quatre heures et qu'elle persistait longtemps après la disparition de l'émotion. On sait qu'une vive émotion provoque un véritable désarroi dans la vie psychique; mais cet état est passager, et l'équilibre normal est généralement assez vite recouvré. L'augmentation du pouls suit presque toujours une émotion, mais elle est généralement passagère.

Les modifications de la température constituent au contraire un phénomène plus rare. Il semble qu'il faille une émotion intense pour provoquer ce désordre somatique. Mais une fois produit, il persiste longtemps et l'équilibre normal est plus long à revenir que lorsqu'il ne s'agit que d'une augmentation du pouls. Il semble qu'ainsi la durée pendant laquelle une fonction reste troublée est proportionnelle à la résistance que cette fonction a opposé à l'élément perturbateur et au temps que le trouble a mis à s'établir.

Il s'agit probablement de l'application d'une loi physiologique générale d'après laquelle la supériorité biologique tendrait à un équilibre instable. On sait que les réactions de la vie végétative sont toujours plus lentes dans leur production et leur manifestation que celles de la vie de relation. D'autre part les réactions musculaires relevant d'une vie rudimentaire sont bien plus lentes que celles d'une vie supérieure, ainsi que nous l'avons déjà établi (1). Encore dans les réactions de la vie végétative y aurait-il un classement à faire. Le cœur réagirait plus vite que d'autres systèmes, et corrélativement le retour *ad integrum* serait en rapport direct avec la rapidité réactionnelle.

D'autre part, la constatation de ces courbes thermiques aide à la connaissance des rapports si obscurs du physique et du moral. Elle montre qu'il n'y a pas parallélisme étroit entre ces deux sortes de phénomènes, physiologiques et psychologiques, puisque le trouble mental, provocateur du désordre physique, cesse bien avant que la modification physiologique soit terminée.

Cultures minérales sur bouillons gélatineux,

par M. Raphael Dubois.

Si l'on est en droit de donner le nom de *génération spontanée* à certains phénomènes de la *vie des cristaux*, comme l'a proposé von

(1) Toulouse et Vurpas. Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de la réaction musculaires. *C. R. Académie des Sciences*, 1903 (séance du 9 février), p. 408-410.

Schrön (1), *a fortiori* pourra-t-on l'appliquer à ceux que j'ai signalés dans ma note du 12 mars 1904, mais que j'avais trop superficiellement examinés.

Après avoir considéré comme des granulations cristallines, à la suite d'un simple examen à la loupe, les corpuscules qui sont projetés dans toutes les directions par une particule de chlorure ou de bromure de baryum (radio-actif ou non) déposé à la surface d'un bouillon de culture gélatineux pour photobactéries, j'ai été conduit à penser par l'examen microscopique que j'étais en présence de spores (note du 16 avril).

Ces corpuscules présentent, en effet, la plus grande ressemblance avec des spores dont les unes seraient à l'état de repos et les autres en voie de division par segmentation. Le mécanisme de la division est absolument le même que dans les êtres vivants: il y a une membrane d'enveloppe, un contenu distinct, colorable par l'éosine, etc.

Si l'on joint à cela que l'aspect de ces cultures minérales rappelle au plus haut point celui de certaines cultures jeunes de moisissures, on pouvait croire à un ensemencement accidentel. Mais la rapidité considérable (quelques minutes seulement) avec laquelle se fait la culture minérale de chlorure de baryum avait laissé des doutes dans mon esprit. Il n'y en a plus maintenant, car j'ai obtenu les mêmes résultats en déposant des parcelles de baryum et de chlorure de baryum et de radium préalablement portées au rouge dans un creuset de platine, avec toutes les précautions que comportent les ensemencements auxquels je suis habitué de longue date. Enfin, aucune culture étrangère n'accompagnait ces *spores minérales*, dont je me propose de suivre attentivement le développement ou l'évolution, car il est évident qu'il ne s'agit ici que d'un stade provisoire de la substance minérale.

(*Laboratoire de physiologie générale de l'Université de Lyon*, 28 avril 1904.)

Sur les différenciations épithéliales du tube digestif d'*Hæmopis sanguisuga*,

par M. Camille Spiess.

D'après ses différenciations épithéliales, nous distinguons dans le tube digestif d'*Hæmopis sanguisuga* les parties suivantes : 1° une cavité buccale; 2° un œsophage; 3° un estomac, présentant 8 paires de renflements latéraux et deux longs appendices pyloriques; 4° un intestin, présentant dans sa portion initiale une paire de cæcums, 5 paires de

(1) Voy. La vie dans les cristaux, par MM. di Brazza et P. Pirenne, *Revue scientifique*, 5e série, t. I, p. 518, 23 avril 1904.

renflements latéraux et une portion terminale renflée (rectum ou cloaque).

Cavité buccale. — L'épithélium qui tapisse la cavité buccale appartient au type d'*épithélium pavimenteux simple*; chaque cellule présente, dans sa partie apicale, un plateau non strié.

Œsophage. — L'épithélium de la cavité buccale passe insensiblement à celui de l'œsophage, qui appartient au type d'*épithélium cylindrique simple.* Il est formé de cellules prismatiques, peu élevées, dont l'extrémité libre est terminée par un plateau non strié.

Estomac. — Le revêtement épithélial de la région moyenne du tube digestif, comprise entre l'œsophage et l'intestin, est distinct de celui des autres parties du tractus. Nous distinguons dans l'estomac : 1° une *portion cardiaque*, recouverte par un épithélium prismatique, mais absolument dépourvue de glandes; 2° une *portion pylorique*, pourvue de glandes appartenant à la muqueuse gastrique. Les cellules épithéliales de la muqueuse cardiaque sont de nature glandulaire; elles sécrètent une substance homogène, basophile, qui présente les réactions microchimiques de la mucine. L'épithélium de la portion pylorique de l'estomac joue aussi un rôle sécréteur; son produit de sécrétion, ainsi que celui des glandes pyloriques, est oxyphile et présente, avec le bleu de *toluidine*, la métachromasie des grains de zymogène. Le seul auteur qui, à notre connaissance, ait fait allusion à l'existence de glandes dans la paroi intestinale d'*Hæmopis* est Leuckart (1), mais sans en reconnaître la véritable signification.

Intestin. — La paroi intestinale, fortement plissée, est recouverte par un épithélium cylindrique dont les cellules présentent, dans leur portion supérieure, un plateau strié. Ce dernier possède une bordure en brosse, ainsi que des granulations sidérophiles. Nous n'avons pas constaté la présence de cils vibratiles, admis par Bourne (2). Des glandes unicellulaires, analogues à celles du pylore, sont répandues sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale. Elles constituent un produit de différenciation de l'épithélium dans le but spécial de sécréter des ferments digestifs, et forment le passage entre les cellules épithéliales glandulaires et les glandes pluricellulaires de la muqueuse intestinale des Vertébrés supérieurs. Grâce à son régime alimentaire carnivore, les différenciations épithéliales du tube digestif d'*Hæmopis* sont très avancées; elles diffèrent de celles que nous présente le tube digestif de la Sangsue médicinale (3). Elles nous fournissent enfin un exemple des modifications que peut subir le tube digestif sous l'influence du régime alimentaire.

(*Travail de l'Institut de Zoologie de l'Université de Bâle.*)

(1) R. Leuckart. *Die Parasiten des Menschen*, 1894.
(2) A.-G. Bourne. *Quarterly Journ. of microsc. Sc.*, XXIV, 1884.
(3) C. Spiess, *Revue Suisse de Zool.*, XI, 1903.

Présentation d'un appareil pour doser la bilirubine dans le sérum sanguin (cholémimètre),

par MM. A. Gilbert, M. Herscher et S. Posternak.

Dans une communication précédente (1), nous avons décrit un procédé de dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin (cholémimétrie). Guidés par le désir de déterminer avec le plus de précision possible le degré de dilution dans le sérum artificiel du sérum à doser, nous avons fait construire par M. Berlemont un appareil spécial que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Notre *cholémimètre* est renfermé dans une boîte dont la face antérieure se rabat pour permettre l'accès des diverses pièces de l'appareil.

A l'intérieur sont étagées trois planchettes : la supérieure est fixe; les deux inférieures, mobiles, peuvent être facilement extraites à l'aide de tirets.

La planchette supérieure, creusée en gouttière, loge, à côté les uns des autres, vingt tubes cylindriques, à fond plat, ayant un calibre exact d'un centimètre. De ces tubes, quatre ont une hauteur de 4 cent. 1/2 et servent pour les dilutions correspondant aux numéros 0,25, 0,375, 0,50 et 0,75 de notre tableau; seize mesurent 4 centimètres de hauteur et doivent être utilisés pour les dilutions ordinaires, depuis le n° 1 jusqu'au n° 60 et au delà.

Sur la planchette inférieure sont deux supports constitués par une lame de verre dont la face supérieure, creusée de six trous destinés à recevoir verticalement les tubes précédemment décrits, est dépolie, de manière à permettre des inscriptions servant de point de repère.

La planchette moyenne, enfin, outre deux agitateurs pour mélanger intimement les dilutions, supporte trois pipettes.

Celles-ci, en verre de Bohême, ont été construites avec un soin tout spécial. Leur calibre est de 3 millimètres. Leur pointe, fortement effilée, permet d'obtenir 50 à 55 gouttes par centimètre cube. De la sorte, l'écoulement est très lent et l'on arrive facilement à mesurer exactement des vingtièmes de centimètre cube (2).

Chacune des pipettes porte dans le sens longitudinal l'indication en toutes lettres de son usage et dans le sens transversal des initiales

(1) Gilbert, Herscher et Posternak. *Société de Biologie*, 12 décembre 1903. Pour tout ce qui est relatif à la technique de la cholémimétrie, nous renvoyons à cette communication ainsi qu'à la thèse de M. Stankewitch (14 avril 1904, Paris) dans laquelle sont donnés tous les détails de notre méthode.

(2) Les dimensions minimes de l'orifice des pipettes nécessitent un nettoyage complet après chaque séance sous peine d'obstruction pouvant être la cause d'une brisure de la pipette quand on veut la déboucher.

majuscules rappelant cet usage. C'est ainsi que la première est marquée sérum artificiel et SA, la deuxième sérum naturel et SN, la troisième réactif nitrique et RN.

La pipette servant à répartir dans les tubes le sérum artificiel permet de mesurer 2 centimètres cubes. Le premier centimètre cube et demi à partir de la pointe est divisé en quarts de centimètre cube ; le dernier demi-centimètre cube est séparé en vingtièmes de centimètre cube : cette dernière graduation permettant de prélever une faible quantité de sérum artificiel lorsque le sérum à doser est peu riche en bilirubine.

La pipette destinée à mesurer le sérum naturel à doser a une contenance de 2 centimètres cubes divisés en vingtièmes de centimètre cube.

Enfin, la pipette RN, présentant une effilure plus longue que celles des précédentes, de manière à déposer facilement l'acide nitrique au fond des mélanges, est graduée en quarts de centimètre cube.

Sur un procédé d'isolement des substances cytoplasmiques,

par M. Maurice Nicloux.

Ce procédé s'adresse jusqu'ici aux cellules végétales ; il s'applique particulièrement bien aux cellules de l'albumen des graines contenant, comme substances de réserve, de l'aleurone, de l'huile, de l'amidon.

Je prendrai comme exemple la semence de Ricin dans laquelle l'albumen est constitué par des cellules polyédriques gorgées de grains d'aleurone accompagnés de l'huile et d'un cytoplasma finement granuleux.

Pour arriver à dissocier les différentes parties constitutives de la cellule, nous avons opéré ainsi :

La graine de ricin de préférence décortiquée est broyée, on ajoute à la masse de l'huile de ricin, ou mieux de l'huile de coton plus fluide, ce qui facilite les manipulations.

Le mélange rendu bien homogène est filtré d'abord sur un tissu à maille lâche, puis sur toile fine.

A cette première opération correspond déjà une séparation grossière. Sur le tissu se trouvent en effet réunis la plus grande partie des téguments, des parois cellulaires, des grains d'aleurone et une certaine quantité de cytoplasma avec ses noyaux. L'huile filtrée qui s'écoule est trouble, elle contient en suspension un mélange de grains d'aleurone et de cytoplasma avec quelques fins débris des membranes cellulaires.

Reste à séparer ces deux composants de la cellule.

On peut y arriver de la façon suivante :

On centrifuge l'huile, additionnée ou non d'un dissolvant, au moyen d'un appareil de grande puissance, et on obtient dans les tubes du cen-

trifugeur après un certain temps variable avec la fluidité du mélange et la vitesse de l'appareil deux couches bien distinctes. L'examen microscopique de celles-ci permet de faire les constatations suivantes : la couche inférieure blanchâtre est constituée par les grains d'aleurone accompagnés par quelques débris de membranes cellulaires, la couche supérieure grisâtre, n'en renferme plus ou à peu près, la vitesse de l'appareil et la différence de densité ayant eu pour effet de bloquer au fond du tube les grains d'aleurone petits ou gros. Cette couche supérieure est alors presque uniquement constituée par le cytoplasma, un certain nombre des noyaux, fort petits dans le cas actuel (1), et quelques-uns des grains d'aleurone ayant pu échapper à la filtration et à la centrifugation.

On peut débarrasser le cytoplasma ainsi préparé de l'huile qu'il contient encore en forte proportion en ayant recours à un solvant et centrifugeant à nouveau; on l'obtient alors à l'état sec.

Ainsi se trouvent réalisées par un procédé très simple, purement mécanique, qui n'altère nullement les substances mises en expérience :

1° La préparation de grains d'aleurone pratiquement exempts de cytoplasma;

2° La séparation des substances cytoplasmiques.

En partant de grains d'orge décortiqués (orge perlé), je suis arrivé aux mêmes résultats; l'amidon tient lieu et place de l'aleurone et la différenciation des deux couches est extrêmement nette.

Tels sont les résultats obtenus par cette méthode qui peut, je crois, présenter un certain intérêt, d'une part au point de vue chimique en fournissant pour la première fois comme matériel d'étude les substances protoplasmiques de la cellule à peu près pures, d'autre part au point de vue physiologique en donnant la possibilité d'observer *in vitro* certains phénomènes dont le cytoplasma est le siège pendant la vie.

Ce dernier point fera l'objet de la note suivante.

J'exprime ici ma vive et profonde reconnaissance à M. le professeur Guignard pour les conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer au cours de ce travail.

Sur le pouvoir saponifiant de la graine de ricin,

Note de M. Maurice Nicloux.

Le fait que les graines oléagineuses contiennent une substance albuminoïde capable de provoquer le dédoublement de leur propre huile est

(1) La grosseur des noyaux unique dans chaque cellule, est bien inférieure à celle de la plupart des grains d'aleurone, et si petite par rapport aux dimensions de la cellule, qu'il n'y a, pour ainsi dire, pas lieu d'en tenir compte dans le cas actuel.

un fait connu depuis longtemps; J. Pelouze (1) l'avait signalé en 1855; ses expériences ont été faites avec des graines de lin, colza, moutarde, pavot, etc.; les acides gras ont été dosés après un certain temps dans la farine de ces graines donnant ainsi la valeur de l'intensité de la saponification. Pelouze, dès cette époque, n'hésita pas à attribuer cette action à celle d'un ferment.

Plus tard, E. Maillot (2) puis J.-R. Green (3), W. Siegmund (4) tentent l'extraction du ferment mais n'arrivent à préparer que des substances d'une activité très faible. Le premier de ces auteurs, E. Maillot, signale, en même temps, dans les graines de ricin la présence d'un ferment dissolvant les matières albuminoïdes.

Tout récemment W. Connstein, Hoyer et H. Wartenberg (5) ont montré que l'huile de ricin ou toute autre huile triturée avec des graines de ricin ou le tourteau, est le siège d'une saponification intense, si on a soin d'opérer en présence d'une petite quantité d'acide minéral ou organique.

K. Braun et Behrendt (6) ont confirmé ces dernières expériences et ont signalé en outre la même action lipolytique pour les semences de Jequirity (abrus precatorius).

Tous ces auteurs comme J. Pelouze attribuent l'action saponifiante à la présence d'un ferment. Cette conclusion est prématurée, aucun des auteurs mentionnés n'ayant isolé ce ferment.

L'étude histologique permettait au contraire d'aborder indirectement le problème en cherchant quel est, dans la graine, l'élément doué du pouvoir saponifiant; la préparation du cytoplasma telle que je l'ai décrite (même numéro p. 701) m'a permis de résoudre la question.

On reconnaît bien vite en effet que la propriété lipolytique si remarquable de la graine de ricin est exclusivement réservée au cytoplasma à l'exclusion de toutes les parties de la graine.

Voici comment on peut le démontrer.

Un procédé dosage très simple et suffisamment exact basé sur la détermination de la proportion d'huile saponifiée, en se plaçant dans

(1) J. Pelouze. Sur la saponification des huiles sous l'influence des matières qui les accompagnent dans les graines, *Comptes rendus*, 1855, t. XL, p. 605-611.

(2) Ed. Maillot. Étude comparée du pignon et du ricin de l'Inde. *Thèse de Pharmacie*, 1 vol., 108 p., 3 pl., Nancy, 1880.

(3) J. R. Green. On the germination of the castor oil Plant (Ricinus communis) *Proceedings of the Royal Society of London*, 1890, t. XLVIII, p. 370-392.

(4) W. Siegmund. Ueber fettspaltende Fermente in Pflanzenreiche, *Monatsheft für Chemie*, 1890, t. XI, p. 272-276.

(5) W. Connstein, E. Hoyer et H. Wartenberg. Ueber fermentative Fettspaltung. *Berichte der D. Ch. Ges.*, 1902, t. XXXV, p. 3988-4007.

(6) K. Braun et E. Behrendt. Beitrag zur fermentative Fettspaltung, *Berichte der D. Ch. Ges.*, 1903, t. XXXVI, p. 1142-1145 et même tome, p. 1900-1911.

des conditions expérimentales identiques, (1), permet d'évaluer la quantité de cytoplasma contenu dans la graine. Cette quantité est variable avec l'origine; elle est d'environ de 2 à 3 p. 100 (cytoplasma pesé à l'état sec) de la graine entière, pour le ricin commun, graines de tout venant et non choisies.

Or, la séparation du cytoplasma d'après le procédé indiqué plus haut, montre qu'un premier épuisement par l'huile fournit 50 à 60 p. 100 du cytoplasma total, un second épuisement dans les mêmes conditions 30 p. 100 environ. En même temps et tout naturellement le pouvoir lipolytique disparaît quasi complètement des tourteaux restant constitués presque uniquement, lorsqu'il s'agit de graines décortiquées, par les grains d'aleurone.

On comprend alors aisément que le cytoplasma ainsi préparé présente un pouvoir saponifiant considérable; les deux expériences suivantes peuvent en donner une idée :

Le cytoplasma considéré à l'état sec (2) mis en suspension dans 50 fois son poid d'huile de coton et en présence d'acide acétique très dilué (acide acétique à 6 p. 1000 : 4 parties pour 10 parties d'huile) saponifie cette huile dans la proportion de 80 p. 100 en trente minutes et à la température de 20 degrés. En répétant la même expérience en prenant 500 fois le poids d'huile de coton, le même résultat est obtenu en quinze heures.

Conclusion. — La substance active douée de propriétés lipolytiques contenue dans la semence du ricin est le cytoplasma à l'exclusion de tous les autres éléments de la graine.

Ce cytoplasma est-il doué de propriétés spécifiques, ou peut-on le considérer comme le support d'un ferment soluble d'une diastase? Quelles sont ses propriétés, comment agit-il? Ceci fera l'objet d'une prochaine communication.

Transformation de la spermatide en spermatozoïde, chez l'axolotl,

par M. Albert Branca.

La spermatide de l'axolotl est une cellule irrégulièrement sphérique, de 14 à 17 μ de diamètre. Pour arriver à constituer le spermatozoïde mûr, c'est-à-dire une cellule longue de 605 à 610 μ et large d'un μ au

(1) Je donnerai dans un mémoire plus étendu tous les détails techniques.

(2) En réalité, étant donné les difficultés que l'on a pour remettre en suspension dans l'huile le cytoplasma amené à l'état sec, mieux vaut toujours s'adresser au produit qui, dans la préparation décrite plus haut, provient de la centrifugation et renferme encore une certaine proportion d'huile.

maximum, la spermatide doit subir des modifications profondes qui portent sur toutes ses parties.

Le cytoplasme s'allonge, s'effile, et disparaît finalement au pourtour du noyau.

La sphère, opaque et granuleuse, occupe d'abord un territoire quelconque du cytoplasme. Puis, elle se transforme en une vésicule claire qui s'applique à l'un des pôles du noyau et fait bientôt hernie en dehors du cytoplasme. La vésicule, d'abord sphérique, prend la forme d'un cône; elle diminue progressivement de taille.

Au moment où la sphère s'accole à l'extrémité du noyau, elle est séparée de ce noyau par une mince lamelle qui prend les réactifs de la chromatine. Cette plaque chromophile est d'abord excavée, puis plane, puis convexe. Elle donne implantation à une formation conique qui monte dans l'axe de la sphère. Cette formation disparaît avant la sphère qui, elle-même, disparaît avant la plaque chromophile.

Le noyau prend successivement l'aspect d'une sphère, d'un ovoïde et d'un cône. C'est finalement un filament très long, très grêle, recourbé en faux. Il est constitué tout d'abord par un réseau délicat semé de grains chromatiques rares et volumineux. A mesure que le noyau s'allonge, le réticulum est plus serré; ses granulations chromatiques sont plus fines et plus nombreuses; ses mailles, de plus en plus étroites, finissent par se colorer. Puis, toute apparence de réseau disparaît du champ nucléaire, qui semble réduit à un fond uniformément coloré. Sur ce fond homogène se détachent des grains chromatiques, pareils à des épines. Dans la région du noyau qui supporte la sphère, ces grains persistent et semblent se fusionner. Ils disparaissent, au contraire, dans le reste du noyau.

De là, la distinction d'un segment apical et d'un segment basal, tous deux homogènes. Le segment apical est court (12 à 15 μ), effilé, très avide des colorants nucléaires. Le segment basal est très long (100 μ) et relativement large. Il fixe à peine le violet de gentiane dans la triple coloration de Flemming.

Au début de l'évolution de la spermatide, il existe, près de la surface de la cellule, deux centrosomes. L'un petit, punctiforme, est tourné vers le noyau. L'autre est annulaire et relativement volumineux. Bientôt les deux centrosomes se rapprochent du noyau. Du centrosome distal s'échappe un cil qui flotte au dehors du cytoplasme, et ne présente aucune connexion avec le noyau. Puis, le centrosome proximal prend contact avec le noyau, et, à partir de ce moment, les deux centrosomes présentent des réactions différentes. Le centrosome antérieur s'enfonce dans une dépression du noyau et se met à grossir. Sa taille l'emporte bientôt sur celle du centrosome annulaire, jusque-là le plus volumineux. Finalement, le centrosome antérieur se dégage du noyau et change de forme. Ce n'est plus une sphère, mais un cylindre arrondi à

son extrémité nucléaire. Ce cylindre est d'abord large et court (3 μ 3 sur 2 μ 4); il n'a plus qu'à s'allonger et à s'amincir (7 μ 5 sur 1 μ); il constitue la majeure partie de la pièce intermédiaire.

Le centrosome postérieur paraît émigrer du cytoplasme au moment où le centrosome antérieur devient cylindrique. Quand la plaque chromophile disparaît, il disparaît en tant que formation annulaire; à sa place, on observe une tige étroite et courte qui réunit, un moment, le centrosome antérieur et la queue du spermatozoïde.

La queue du spermatozoïde est représentée d'abord par le filament axile. La formation de la membrane ondulante coïncide avec la disparition de la sphère. La membrane se différencie d'emblée, sur toute la longueur du filament axile. Elle s'élargit et se festonne de plus en plus. C'est elle seule qui constitue la portion terminale de la queue.

Dans une note ultérieure, j'indiquerai quelles modifications subit encore le spermatozoïde pour arriver à maturité, et je montrerai en quoi la spermatogenèse de l'axololt diffère des processus qu'on a observés jusqu'ici, chez les amphibiens.

Évaluation approximative des quantités minima de chaux et de magnésie urinaires, et des quantités minima de ces substances nécessaires a l'organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien,

par M. E. Maurel.

Chaux. CaO. — Dans une note précédente, consacrée à l'étude de la potasse (1), j'ai déjà indiqué quel a été le but de mes expériences sur le dosage des matières solides, ainsi que la marche que j'ai suivie dans la fixation de leurs quantités urinaires minima et dans l'évaluation des quantités minima nécessaires à l'organisme.

Cette expérience, comprenant, je l'ai dit, un total de vingt-sept jours, du 23 mars au 18 avril 1903, a été divisée en trois périodes.

Pendant la première, de six jours, une alimentation, réglée à 2.400 calories environ, a correspondu à la ration moyenne d'entretien. Pendant la deuxième, au contraire, j'ai fait baisser mon alimentation jusqu'à 1.300 calories environ, en choisissant, en outre, comme aliments, les moins riches en matières minérales. Enfin, dans la troisième, de quinze jours, mon alimentation réglée à 2.500 calories, a dépassé mes dépenses, puisque mon poids a augmenté de près de 100 grammes par jour. Or, pendant ces trois périodes, mon poids étant resté entre 58 et

(1) *Société de Biologie*, 7 novembre 1903, pages 1283.

60 kilogrammes, les quantités de chaux, CaO, ingérées et celles éliminées par les urines ont été les suivantes :

PÉRIODES	DÉPENSES en calories.	CHAUX = CaO alimentaire.	CHAUX = CaO urinaire.	DIFFÉRENCES
Première . .	2386	0gr657	0gr265	0gr394
Deuxième . .	1285	0,285	0,271	0,014
Troisième . .	2490	0,759	0,315	0,444

Je rappelle, en outre :

1° Que, pour Lapicque et Richet (1), l'adulte parisien trouve dans ses aliments 1 gr. 30 de chaux ; et que, d'après les mêmes auteurs, les quantités éliminées dans les urines sont de 0 gr. 260 pour Saborow, de 0 gr. 330 pour Neubauer, et de 0 gr. 375 pour Schetelig, soit en moyenne de 0 gr. 325 ;

2° Que le lait de femme ne renferme que 0 gr. 034 pour 100 grammes, quantité de lait correspondant à la ration moyenne d'un kilogramme de nourrisson ;

3° Que 100 grammes de lait de vache, qui correspondent à la même ration, en contiennent 0 gr. 0[illegible]0, soit au moins quatre fois plus ;

4° Enfin que l'adulte de 65 kilogrammes qui prend 3 litres de lait de vache, reçoit 0 gr. 07 de chaux par kilogramme de son poids.

De mes recherches, des indications fournies par Lapicque et Richet et aussi de celles déduites du régime lacté, on peut donc conclure :

1° Que notre organisme peut se suffire avec 0 gr. 66 de chaux, soit sensiblement avec 0 gr. 01 par kilogramme de notre poids normal ; mais qu'il ne semble pas que l'on puisse descendre beaucoup au-dessous de cette quantité ;

2° Que nos besoins, en effet, dépassent sûrement 0 gr. 005, puisque notre organisme perd cette quantité rien que par la voie urinaire (2e période), même quand la quantité ingérée est insuffisante pour couvrir ses dépenses totales. C'est, en effet, ce qui doit avoir eu lieu pendant cette deuxième période, la quantité ingérée ne dépassant la chaux urinaire que de 0 gr. 014 ;

3° Que la quantité de 0 gr. 01 par kilogramme, nécessaire à notre entretien, est contenue normalement dans nos aliments habituels pris en quantité suffisante pour constituer notre ration moyenne d'entretien (1 gr. 50 d'azote et 38 calories par kilogramme) ;

(1) Article « Aliments », du *Dictionnaire de physiologie*.

4° Que le régime lacté, fait avec le lait de vache et à trois litres de lait pour un homme de 65 kilogrammes, assure à ce dernier une quantité de chaux bien supérieure à ses besoins;

5° Qu'en ce qui concerne l'alimentation du nourrisson, on doit admettre que 0 gr. 034 de chaux suffisent non seulement pour son entretien, mais aussi pour sa croissance; puisque c'est cette quantité qui est contenue dans 100 grammes de lait de femme; et que cette quantité de lait représente la ration d'un kilogramme de nourrisson;

6° Enfin que le lait de vache contenant une quantité de chaux au moins quatre fois supérieure à celle contenue dans la même quantité de lait de femme, on est sûr de donner au nourrisson une quantité suffisante de chaux quand ce lait est substitué à l'allaitement naturel.

MAGNÉSIE. MGO. — Les quantités de magnésie contenues dans nos éléments pendant les trois périodes de la même expérience, et celles aliminées par les urines, ont été les suivantes :

PÉRIODES	CALORIES	MAGNÉSIE alimentaire.	MAGNÉSIE urinaire.	DIFFÉRENCES
Première . .	2386	0g315	0g176	0g139
Deuxième . .	1285	0,176	0,166	0,010
Troisième . .	2490	0,476	0,216	0,260

J'ajoute de plus :

1° Que la quantité de magnésie contenue dans l'alimentation de l'adulte de Paris, d'après Lapicque et Richet, est de 0gr. 66, soit sensiblement de 0 gr. 01 par kilogramme;

2° Que le régime lacté, fait avec le lait de vache, à la dose de trois litres pour un homme de 65 kilogrammes, lui assure 0 gr. 63 de magnésie, soit également environ 0 gr. 01 par kilogramme;

3° Que le lait de femme ne contient que 0 gr. 0065 de magnésie pour 100 grammes et que cependant cette quantité est suffisante non seulement pour l'entretien du nourrisson, mais aussi pour sa croissance;

4° Enfin que le lait de vache, à la dose de 100 grammes, assure au nourrisson environ 0 gr. 01 de magnésie par kilogramme de son poids.

De mes recherches, de celles de Lapicque et Richet, et des indications tirées du régime lacté, on peut donc conclure :

1° Que la quantité de magnésie nécessaire à notre organisme ne doit pas dépasser environ 0 gr. 005 par kilogramme de notre poids;

2° Que cette quantité est contenue normalement dans les aliments habituels composant une ration moyenne d'entretien;

3° Que la quantité minima de magnésie urinaire semble être dans les environs de 0 gr. 0025 par kilogramme ;

4° Que par conséquent cette quantité doit être considérée comme insuffisante comme magnésie alimentaire, puisque l'organisme élimine cette quantité rien que par cette voie, même quand il n'en reçoit que cette quantité ;

5° Qu'en ce qui concerne l'alimentation du nourrisson, il doit pouvoir se suffire avec 0 gr. 0065 par kilogramme de son poids, puisque c'est la quantité contenue dans 100 grammes de lait de femme ;

6° Enfin que 100 grammes de lait de vache lui assurant une quantité supérieure, 0 gr. 01, ce lait peut être substitué sans inconvénient au lait de femme, au moins à ce point de vue.

Action générale de l'adrénaline en injection intra-veineuse chez le chien. Influence de la dose. Influence de l'anesthésie. Mécanisme de la mort,

par M. J. Lesage.

Le cortège symptomatique de l'intoxication adrénalique chez le chien et le cobaye, déjà décrit par MM. Bouchard et Claude, Battelli et par nous-même, est en deux mots le suivant : paralysie du train postérieur, convulsions cloniques, opisthotonos, dilatation pupillaire, écume sanguinolente, mort.

Notre but est de faire connaître aujourd'hui le résultat de nos observations prises sur des chiens auxquels l'adrénaline fut injectée dans les veines à des doses variables. Nous avons antérieurement publié le résultat relatif à la détermination de la dose toxique qui se dégageait de ces expériences (1).

Pour l'appréciation des modifications respiratoires et circulatoires, nous avons eu recours à la méthode graphique. Le pneumographe de Marey nous a renseigné sur les variations de la respiration, le manomètre inscripteur de Chauveau sur les modifications de la pression artérielle, et la pince sphygmographique de Laulanié sur les variations du pouls.

Le détail de nos expériences sera publié autre part; nous nous bornerons simplement ici à en donner les résultats.

Les phénomènes consécutifs à l'administration de l'adrénaline chez le chien varient avec la dose, et, avec l'état de veille ou de sommeil anesthésique du sujet.

Examinons-les d'abord chez l'animal *non anesthésié.*

A la dose non toxique de 0 *milligr.* 05 *par kilog.*, le seul symptôme que l'on observe est l'accélération et la violence des battements du cœur.

(1) J. Lesage. Toxicité de l'adrénaline en injection intra-veineuse pour le chien, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 avril 1904.

Ce symptôme est d'ailleurs fugace et, peu de temps après l'injection, le sujet revient à son état normal. Si l'on opère sur des animaux à jeun depuis dix-huit à vingt-quatre heures, ils ne tardent pas à manger d'un très bon appétit la ration qu'on leur présente.

A la dose de 0 *milligr.* 20 *à* 0 *milligr.* 25 *par kilog.*, on observe encore cette même violence des battements cardiaques, mais aussi d'autres symptômes. C'est d'abord une *respiration accélérée*, haletante ; de l'inquiétude. Puis, des nausées et des efforts de vomissements; des évacuations alvines, du ténesme rectal, de la miction urinaire. Enfin, dans certains cas, le retour à l'état normal; dans d'autres, l'arrêt du cœur et la mort au bout de cinq à dix minutes.

Chez l'animal *anesthésié* au préalable par l'injection hypodermique de 5 centigrammes de morphine et les inhalations de chloroforme, l'injection d'une faible dose d'adrénaline (0 milligr. 02 par kilogramme) produit encore une accélération considérable du cœur, pendant les secondes qui suivent, alors que la pression artérielle monte très notablement. Puis, le cœur se ralentit par alternatives, pendant cinq à six secondes et la pression baisse. Une minute après l'injection, les systoles acquièrent une force remarquable, et, petit à petit, elles vont se régulariser pendant les deux ou trois minutes qui suivent, alors que les variations de pression vont devenir de moins en moins considérables. La respiration ne s'accélère pas. Elle se ralentit au contraire un peu, tout en conservant un rythme régulier. Au commencement de la quatrième minute, tout est rentré dans l'ordre, les pulsations seules restent ralenties.

Voici, par fractions de dix secondes, le nombre des pulsations, celui des respirations et les valeurs de la pression artérielle enregistrées avant, pendant et après l'injection intraveineuse de 0 milligr. 02 par kilogramme, d'adrénaline chez le chien.

TEMPS	NOMBRE de pulsations en 10 secondes.	VALEUR de la pression artérielle en centimètres Hg.		NOMBRE d'inspirations.
		Max.	Min.	
3 h. 54 m. à 3 h. 54 m. 10 s.	38	13.6	13.2	3
3 h. 55 m. *Injection.*				
3 h. 55 m. à 3 h. 55 m. 10 s	38	13.6	13.2	3
3 h. 55 m. 10 s. à 3 h. 55 m. 20 s	39	16.8	13.4	3
— 20 s. à — 30 s.	47	21.8	16.8	2
— 30 s. à — 40 s.	43	20.2	15.4	2
— 40 s. à — 50 s.	28	18.4	13 »	2
— 50 s. à 3 h. 56 m.	25	16.4	13.6	3
3 h. 56 m. à 3 h. 56 m. 10 s.	24	16.6	13.8	3
3 h. 57 m. à 3 h. 57 m. 10 s.	30	14.6	12.8	3
3 h. 58 m. à 3 h. 58 m. 10 s.	30	13.6	13.2	3
4 h. 2 m. à 4 h. 2 m. 10 s	30	14 »	13.6	3

Avec une dose toxique, les phénomènes sont différents.

Voici, par exemple, ce que nous avons observé après l'injection intraveineuse de 0 milligr. 26 d'adrénaline par kilogramme :

Durée de l'injection : dix secondes.

Six secondes après la fin de l'injection, la respiration s'arrête en expiration, en même temps que la pression monte de 8 centimètres de Hg, le cœur conservant sa régularité et son rythme normaux. Le maximum de pression est atteint en neuf secondes. Alors, le cœur s'arrête et la pression diminue rapidement. L'arrêt du cœur s'est produit déjà depuis seize secondes, lorsque les mouvements respiratoires reprennent à nouveau, au nombre de quatorze en trente secondes. Enfin ils s'éteignent à leur tour, après avoir diminué d'amplitude. Il y a exactement quarante-deux secondes que le cœur est arrêté.

Si au lieu d'une dose massive on administre l'adrénaline à doses fractionnées, le cœur s'arrête dans les mêmes conditions lorsque la dose toxique est atteinte. La respiration peut ne présenter aucune modification; elle se poursuit toujours après l'arrêt du cœur.

Chez le chien, anesthésié ou non, la mort dans l'empoisonnement par injection intraveineuse d'adrénaline est rapide; elle a lieu par arrêt du cœur.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Variations du volume de l'œil sous l'influence des modifications de l'équilibre moléculaire du sang,

par M. Loeper et A. Cantonnet.

Les cavités oculaires peuvent être considérées comme des diverticules de la circulation générale et les liquides qu'elles contiennent subissent avec une rapidité plus ou moins grande les variations de la composition du sang.

L'un de nous a montré avec M. Achard l'accumulation persistante dans l'humeur aqueuse des substances telles que le ferrocyanure de potassium injecté dans le sang des animaux dont la voie rénale n'est pas perméable (1).

Nous avons voulu rechercher si des modifications des milieux oculaires pouvaient se produire sous l'influence de variations brusques ou progressives, non plus seulement de la composition chimique, mais de l'équilibre physique et moléculaire du milieu sanguin.

1. Ch. Achard et M. Loeper. Passage du ferrocyanure de potassium dans l'humeur aqueuse. *Soc. de Biol.*, décembre 1901.

1. A. Cantonnet. *Arch. d'ophtalmologie*, janvier 1904.

L'impossibilité de mesurer exactement la quantité de liquide contenu dans l'œil nous a obligés à recourir à un procédé indirect : la mensuration du volume du globe oculaire.

Pour cela nous avons opéré sur des lapins jeunes, dont les enveloppes de l'œil sont très extensibles.

I. La ligature des deux pédicules du rein qui accroît notablement la concentration du sérum sanguin ne fait pas subir à l'œil sain des variations constantes. Pourtant dans deux cas sur cinq le volume de l'œil a diminué et diminué de façon durable et progressive.

Lorsqu'on injecte dans le sang des animaux des solutions de cristalloïdes les modifications varient avec la concentration de ces solutions.

L'injection de solutions *isotoniques*, chlorure de sodium, sulfate de soude, glucose (30 ou 50 centimètres cubes) augmente assez notablement après l'avoir diminué momentanément, le volume de l'œil, qui revient ensuite à la normale.

Cette augmentation de volume est plus précoce quand le liquide est introduit dans les veines que lorsqu'il est introduit sous la peau.

Les solutions hypertoniques entraînent une diminution plus brutale mais elles sont suivies d'une augmentation moins marquée. Les oscillations sont plus considérables quand l'injection est faite dans les veines que lorsqu'elle est faite sous la peau.

Chez les lapins dont on a lié les artères rénales des injections isotoniques et hypertoniques entraînent des changements plus considérables.

Mais dans tous les cas, les effets produits par les substances achlorées, sont plus marquées que ceux déterminés par le chlorure de sodium.

II. Dans le but de vérifier l'influence signalée par l'un de nous, de l'administration des substances cristalloïdes sur l'œil glaucomateux nous avons chez douze lapins déterminé un glaucome artificiel par le procédé de Bentzen (grattage de l'angle iridokératique), et mesuré comparativement le volume de l'œil sain et de l'œil malade.

Les variations de l'œil malade furent de même sens, mais plus précoces, plus fortes que celles de l'œil sain et souvent la diminution du volume fut plus durable. Ce dernier fait cadre bien avec la diminution de tension oculaire observée chez nos malades.

III. L'ensemble de ces résultats montre avec quelle rapidité retentissent sur l'équilibre des milieux oculaires les changements apportés à la composition du sang.

En vertu du « mécanisme régulateur », le sang hyperconcentré attire le liquide nécessaire au rétablissement de sa concentration normale et le volume de l'œil subit une diminution d'autant plus marquée que l'afflux est plus considérable. Puis, avec une rapidité plus ou moins grande, le liquide des cavités oculaires et le liquide sanguin reviennent au volume normal.

La nature de la substance injectée, l'irritation spéciale qu'elle déter-

mine sur la paroi vasculaire ou sur les tissus, les excitations réflexes qu'elle entraîne entrent sans doute aussi en ligne de compte (Mayor), mais toutes ces causes sont dominées par un phénomène d'ordre purement physique : la rupture de l'équilibre moléculaire du sang.

La fluorescence et la tuberculine-réaction précoce,

par M. D. Jacobsohn.

Plusieurs travaux publiés ces derniers temps ont démontré l'action de la lumière fluorescente sur les êtres inférieurs. On a pu constater que le pouvoir de certains ferments et toxines, ainsi que le développement de certains infusoires, et microbes se trouvent retardés ou même entravés par les rayons fluorescents. Le bacille de Koch subit-il également cette influence inhibitoire ?

Pour résoudre cette question nous nous sommes adressé à la tuberculine-réaction précoce, récemment décrite par M. Marmorek. Ce dernier a montré que la tuberculine, injectée à un animal une vingtaine de minutes après qu'il a reçu une faible émulsion des bacilles de Koch, provoque une ascension thermique égale ou supérieure à 2 degrés. Il suffit de très faibles quantités de bacilles, avec des traces presque minimes de tuberculine, pour que le phénomène de Marmorek se produise.

Nous avons utilisé ce fait expérimental pour étudier l'action de la fluorescence sur les bacilles de la tuberculose. Nous avons ainsi pu constater que les bacilles rendus fluorescents ne donnent plus avec la tuberculine l'ascension thermique caractéristique de 2 degrés.

Notre façon de procéder a été la suivante : On prépare une émulsion très faible et uniforme de bacilles de Koch qu'on partage en trois parties. La première, non modifiée, sert pour les animaux témoins. Puis on ajoute une très faible quantité d'éosine à la seconde partie, qu'on laisse exposée à la lumière diffuse pendant vingt-quatre heures, et l'éosine sous l'influence de la lumière dégage des rayons fluorescents. On ajoute également une petite quantité d'éosine à la troisième partie de la culture qu'on enferme aussi rapidement que possible dans des tubes métalliques. On a ainsi une culture contenant de l'éosine non fluorescente.

Le lendemain on injecte dans le péritoine de cobayes dont la température initiale ne dépasse pas 38°5 une faible quantité de ces trois cultures, le premier lot des animaux recevant la culture simple, le deuxième la culture fluorescente, et le troisième lot la culture contenant de l'éosine non fluorescente. Vingt minutes après, les trois lots

reçoivent sous la peau 0,3 centimètres cubes d'une faible solution de tuberculine (une goutte par gramme d'eau). L'ascension thermique indiquée par M. Marmorek atteint son maximum dans deux à quatre heures après le début de l'expérience, et c'est alors qu'on peut constater l'effet de la fluorescence. Tandis que le premier lot, ayant reçu la culture simple, réalise le phénomène de Marmorek, et présente une élévation thermique égale ou supérieure à 2 degrés, le deuxième lot, aux bacilles fluorescents, ne présente pas ce phénomène, son élévation thermique ne dépassant jamais 1°5, oscillant généralement entre 0°5 à 1°2.

Quant au troisième lot, son ascension thermique tout en étant marquée n'atteint pas cependant 2 degrés. Nous pensons que malgré toutes nos précautions, un jeu de fluorescence a dû se produire quand même, probablement au moment de l'ouverture et de la fermeture des tubes métalliques.

Nous avons également tenté l'expérience inverse, en rendant fluorescente non pas la culture bacillaire, mais la tuberculine. Les résultats n'ont pas été les mêmes. L'influence de la fluorescence a été peu marquée.

De ces faits expérimentaux on peut conclure que la lumière fluorescente n'agit pas sur la tuberculine contenue dans le corps bacillaire. La diminution de l'ascension thermique est due probablement à un pouvoir inhibitoire que la lumière fluorescente exercerait sur le bacille, en affaiblissant ses propriétés de sécrétion de toxine. Ce fait semble prouver encore, quoique d'une façon indirecte, que le phénomène de Marmorek est dû à l'action biologique de la tuberculine sur le bacille : ce dernier sécrète, sous l'influence de l'excitation que lui imprime la tuberculine, une plus grande quantité de toxine qui, elle, provoque l'élévation thermique caractéristique.

(*Travail du Laboratoire de M. Marmorek.*)

Œdème expérimental,

par M. Ambard.

Si depuis les travaux de M. Widal nous savons faire à volonté de l'œdème chez certains brightiques, il est encore communément admis que nous sommes impuissants à produire de l'œdème généralisé chez les animaux.

Pourtant Magnus (*Arch. für Pharmak. und exper. Path.*, Bd 42, 1899) avait indiqué des procédés pour avoir des œdèmes généralisés à coup sûr. Nous avons repris les expériences, qui semblent encore peu connues, de Magnus. Cette note qui, faute de place, ne peut comporter

qu'un bref protocole de nos expériences, se bornera à décrire les genres d'œdèmes que l'on peut obtenir expérimentalement et les moyens à mettre en usage pour y parvenir.

Il y a dans la production de l'œdème une succession de faits tout à fait constante et par cela même remarquable. Le premier œdème qu'on obtient même dans les conditions d'expérimentation les plus défavorables est l'œdème péritonéal. Les reins, les uretères et les gros vaisseaux apparaissent plongés dans une masse gélatiniforme, tremblotante, translucide, souvent épaisse de 1 à 2 centimètres, laissant écouler lentement une sérosité abondante après sa déchirure. Cohnheim et Lichtheim (*Virch. Arch.*, Bd. LXIX, 1877), l'avaient noté dans leurs expériences; Magnus le signale à nouveau, nous l'avons toujours retrouvé dans toutes nos expériences. Dans des conditions plus favorable, à l'œdème périviscéral se joint un œdème *intermusculaire*; *entre* les muscles de l'abdomen se développent de véritables plaques d'un tissu gélatiniforme très épais. Cet œdème intermusculaire ne nous semble pas avoir encore été décrit. Il peut être considérable et siège entre tous les muscles du corps. Enfin dans les conditions optima on obtient en plus de l'œdème viscéral et de l'œdème intermusculaire l'*œdème cutané*. C'est l'œdème qui apparaît en dernier lieu, c'est le plus difficile à obtenir; c'est sa réalisation qu'a décrite minutieusement Magnus dans son mémoire. Cet œdème rappelle l'œdème sous-cutané de l'homme, il envahit toute la peau du chien en commençant par la peau abdominale.

Il y a donc une hiérarchie d'apparition entre les divers œdèmes, l'œdème viscéral paraissant le premier, l'intermusculaire le deuxième, le sous-cutané le troisième. Faut-il voir dans ces deux premiers œdèmes un élément du préœdème de M. Widal? nous le croirions volontiers.

Parmi les moyens de produire l'œdème il y a également une véritable hiérarchie d'efficacité. Le moyen le plus simple et le moins bon est l'injection intraveineuse considérable et très rapide, déjà décrit par Cohnheim et réétudié par Magnus; il donne l'œdème minimum, surtout l'œdème périviscéral. Un moyen meilleur est l'injection aussitôt après ligature des uretères ou ligature de l'urètre. Magnus dans ces conditions a pu obtenir un très léger œdème cutané. Un moyen meilleur encore est d'attendre vingt-quatre heures entre la ligature des uretères et l'injection. Dans ces conditions, nous avons eu en plus de l'œdème périviscéral un œdème intermusculaire énorme. Enfin l'effet optimum est obtenu lorsque l'injection agit plus de vingt-quatre heures après ligature des uretères, dans ces cas nous avons obtenu un œdème sous-cutané considérable. Magnus avec des injections relativement plus considérables que les nôtres a eu un œdème généralisé énorme.

(Lorsque nous parlons d'œdème il s'agit, bien entendu, d'un œdème macroscopique indiscutable, analogue à celui qu'on constate à l'œil nu chez les brightiques.)

Les solutions injectées ont été de l'eau de Seine « pure », des solutions de sel marin à 10, 15 et 20 p. 1.000, des solutions de sucre de canne à 10 p. 100. Les quantités variaient de 100 à 300 grammes par kilogr. de chien. Avec tous ces liquides, nous avons obtenu un œdème périviscéral abdominal et un œdème intermusculaire des plus nets; l'œdème sucré ne réduisait pas la liqueur de Fehling, mais après hydrolyse indiquait 20 p. 1000 de glucose.

Exp. I. — Chien de 14 kilogrammes. Ligat. des 2 uretères le 1er mars 1904 à 5 heures du soir. Injection immédiate de 300 centimètres cubes de NaCl à 30 p. 1.000. Le lendemain à midi injection nouvelle de 600 centimètres cubes de la même solution. Le chien meurt dans la nuit. Autopsie le 3 mars. Œdème péritonéal très marqué, œdème sous-cutané très marqué, œdème intermusculaire non recherché.

Exp. II. — Chien de 14 kilogrammes. Le 4 mars ligat. des 2 uretères à 2 heures, aussitôt après injection de 2 litres de sérum contenant NaCl 15 p. 1.000 en l'espace de trois heures. Le chien meurt dans la nuit. Le lendemain matin autopsie. Œdème sous-péritonéal. Gros caillot dans le ventre, œdème sous-cutané légèrement hémorragique.

Exp. III. — Chien de 11 kilogrammes. Ligat. des 2 uretères à midi 4 mars. Le 5 mars injection de 1300 grammes de NaCl à 35 p. 1.000 puis de 200 grammes du sang du chien de l'expér. II. Chien tué par le chloroforme. Pas d'œdème sous-cutané. Œdème intermusculaire considérable de la paroi abdominale, les divers muscles de l'abdomen sont séparés par des plaques gélatiniformes. Le rein, les uretères et les vaisseaux abdominaux apparaissent plongés dans une gelée tremblotante, translucide, très épaisse. Ascite 200 grammes.

Exp. IV. — Chien de 13 kilogrammes. Ligat des uretères le 7 mars. Le 8 mars injection de 1750 grammes d'eau de Seine en l'espace de trois heures. Œdème rosé sous-péritonéal et intermusculaire discret mais net. Pas d'ascite, pas d'œdème sous-cutané.

Exp. V. — Chien de 17 kilogrammes. Ligat. des uretères le 25 avril. Le 26 avril injection de 2 litres de solution de sucre de canne à 10 p. 100. Le chien est tué par le chloroforme deux heures après l'injection. Œdème pulmonaire, œdème péritonéal et œdème intermusculaire. Le liquide d'œdème ne réduit pas la liqueur de Fehling, mais traité par HCl et chaleur donne une réduction équivalente à une solution de glucose à 20 p. 1.000.

Exp. VI. — Chien de 15 kilogrammes. Ligat. des uretères le 27 avril. Injection le 29 avril de 4 lit. 500 de NaCl à 10 p. 1.000. Œdème sous-péritonéal. Œdème intermusculaire entre les muscles de l'abdomen, du thorax et du cou; la trachée baigne dans un véritable manchon de gélatine. Œdème sous-cutané à la paroi abdominale.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Chantemesse*).

LÉSIONS DU CERVEAU CHEZ DES REJETONS ISSUS DE MÈRES MALADES. (CONSÉQUENCES.)

par MM. CHARRIN et LÉRI.

Dans une Note présentée à l'Académie des Sciences (1), nous avons indiqué que l'on trouve avec assez de fréquence des hémorragies, soit capillaires, soit parfois assez volumineuses, dans la moelle et le tronc cérébral des enfants dont les mères ont été atteintes pendant la grossesse, surtout peu de temps avant l'accouchement, de diverses maladies infectieuses ou toxiques. Nous avons rappelé que, d'après les recherches antérieures de l'un de nous, ces extravasations sanguines sont communes dans les organes, entre autres le foie et les reins, des rejetons de ces mères affectées de processus morbides variés : chez ces nouveau-nés les lésions le plus souvent consécutives aux infections et aux intoxications sont, en effet, des hémorragies. Ces altérations se rencontrent dans le système nerveux central comme dans les autres viscères; mais peut-être ces tares ont-elles pour ce système une prédilection spéciale due à la structure même du névraxe, à se consistance extrêmement faible à l'époque de la naissance ou encore à l'excessive friabilité de ses vaisseaux dont la paroi est extrêmement mince.

Nous avons appelé l'attention sur le fait que des altérations de ce genre, qui dans nos cas n'avaient amené aucun trouble apparent et n'avaient pas été la cause de la mort des sujets, pouvaient très vraisemblablement, dans certaines conditions de volume et surtout de localisation, soit s'opposer au développement ultérieur des faisceaux de la moelle, soit détruire des fibres déjà formées, soit amener la production de cavités, de déformations ou de scléroses médullaires. Ces altérations pourraient ainsi déterminer, entre autres symptômes cliniques, les différentes paralysies spasmodiques de l'enfance, telles que le syndrome de Little, certaines formes de syringomyélie, etc.

Notre démonstration portait uniquement sur la moelle et le tronc cérébral; il était toutefois vraisemblable que le cerveau comme les autres parties des centres devait subir ces mêmes influences pathologiques. Nous avons voulu néanmoins, à ce sujet, entreprendre des recherches : ce sont nos premiers résultats que nous communiquons aujourd'hui.

Nous nous sommes trouvés en présence de difficultés tout autres que pour l'examen de la moelle. Il était, en effet, mal aisé de couper un cerveau sur toute sa surface et toute son épaisseur; nous avons dû nous contenter d'examiner une partie relativement restreinte des hémisphères de chacun de nos sujets; par contre, il nous avait été facile d'examiner une étendue assez grande de leur moelle. Aussi c'est pour

(1) *Acad. des Sciences*, 16 Mars 1903.

ainsi dire par hasard que nous pouvions saisir dans la zone examinée des lésions qui sans doute ne devaient pas être étendues à toute la masse cérébrale. D'autre part, le volume relativement considérable des vaisseaux du cerveau, leur nombre énorme, leur trajet nullement délimité, de plus, l'extrême minceur de leur paroi, même lorsqu'ils ont un certain diamètre, rendaient difficile la constatation d'hémorragies légères qui sur la surface réduite d'une coupe de moelle auraient paru tout à fait nettes.

Aussi ne pouvons-nous baser sur nos recherches aucune statistique : nous pouvons dire seulement que, dans les hémisphères cérébraux comme dans la moelle des nouveau-nés issus de mères malades, il peut exister des hémorragies.

Nos recherches nouvelles ont porté sur le cerveau de 6 sujets et sur le cervelet de 2, en tout sur 8 encéphales; sur 5 de nos cerveaux, nous avons choisi l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques, parce que ces circonvolutions sont le centre des mouvements du membre inférieur et que la clinique permet de supposer qu'à ce niveau les lésions sont peut-être plus fréquentes. Or, chez 5 sujets sur 8, nous avons trouvé, dans les méninges, des épanchements sanguins diffus; chez 3 seulement, nous avons décelé des extravasations manifestes dans l'épaisseur même de la substance nerveuse; dans 3 cas, il existait aussi, semblait-il, par places, des hémorragies capillaires; mais, pour les raisons que nous avons indiquées, nous ne saurions être affirmatifs. Ajoutons qu'un cerveau de fœtus de cinq mois nous a présenté des foyers hémorragiques manifestes.

Parmi les 3 sujets porteurs de ces extravasations constatées dans le tissu nerveux, l'un, mort le huitième jour, était atteint de sclérème (température : 29 degrés; poids : 2.150 grammes); sa mère, avant l'accouchement facilement réalisé à terme, avait eu une congestion pulmonaire. — Le second de ces rejetons, qui a succombé au bout de trente jours, était né d'une albuminurique éclamptique; il avait lui-même, dans le foie, de profondes lésions et, dans la moelle épinière, des hémorragies considérables. — Le troisième était issu d'une femme atteinte d'une affection du poumon mal déterminée. — De 3 sujets présentant des foyers méningés, 2 étaient fils d'albuminuriques et sont morts, l'un à neuf, l'autre à dix-sept jours, en forte hypothermie; le dernier provenait d'une mère souffrant de gastralgie.

Chez deux enfants, nous n'avons pas observé d'hémorragie indiscutable; l'un, cachectique, pesant 2.625 grammes, a survécu quatre mois, et était peut-être syphilitique; l'autre, venu à sept mois et demi, était le rejeton d'une tuberculeuse et n'a résisté que cinq jours.

Sans nier le rôle des causes physiques ou autres (traumatismes, positions défectueuses, accouchements laborieux d'après Couvelaire) et sans accorder (nous le répétons) à nos chiffres une valeur propor-

tionnelle, attendu que des hémorragies ont pu nous échapper, l'influence des tares toxiques ou infectieuses des ascendants, dans l'espèce, semble manifeste; peut-être même ces tares interviennent-elles, pour une part, grâce aux détériorations que, chez ces sujets, elles impriment si communément au foie, organe surtout à cet âge si important au point de vue hématopoiétique.

Quoi qu'il en soit, en dehors de l'intérêt qui s'attache à des constatations de cet ordre, il est capital de rappeler que ces lésions sont susceptibles d'entraver le développement des fibres, de provoquer des réactions, des scléroses, de déterminer la formation de cavités, de déformations, de préparer une série de processus qui, un jour ou l'autre, pourront évoluer.

Ainsi, de plus en plus, nos recherches relatives à ces tares des rejetons issus d'ascendants malades montrent à quel point il convient d'élargir le cadre de la pathologie intra-utérine. Pour concevoir l'évolution de différentes manifestations morbides, il est indispensable de remonter au delà de la naissance, jusqu'à la fécondation et même plus haut. L'ignorance de ces données éclate à chaque instant dans la publication d'observations de néphrites, d'hépatites, de lésions nerveuses, etc., dont l'éclosion, durant les tout premiers mois et en dehors des causes classiques (alcoolisme, syphilis, etc.), paraît surprendre nombre d'auteurs.

Les parathyroïdes chez la tortue (tortue d'Afrique),

par MM. M. Doyon et N. Kareff.

I. — Les parathyroïdes sont au nombre de deux, une de chaque côté, à la base du cou. Elles sont situées très près et au-dessous du thymus, contre la crosse de l'aorte (droite ou gauche) au niveau du point où le vaisseau s'infléchit en arrière. Elles ont une coloration jaune; leur forme est arrondie. Leurs dimensions sont extraordinairement petites; chez les tortues dont la carapace a 15 centimètres de longueur, les parathyroïdes n'ont pas plus d'un millimètre de diamètre. Sur des coupes colorées à l'hématéine et à l'éosine après fixation par le liquide de Bouin, on observe une enveloppe conjonctive qui envoie dans l'intérieur de la masse des tractus fibreux; ceux-ci séparent des cordons cellulaires pleins. Les cellules qui forment les cordons ont un protoplasme très finement granuleux et un noyau ovalaire ou légèrement déformé; leurs limites sont peu nettes. Entre les cordons existent de nombreux capillaires sanguins.

II. — Il est relativement facile de détruire les parathyroïdes. Le

mieux, à cet effet, est de suivre un procédé déjà utilisé chez les oiseaux par Doyon et Jouty. On cautérise les glandules avec une pince à mors très effilés. Pour découvrir les organes, on pratique une incision de chaque côté du cou et on attire avec un crochet la crosse de l'aorte correspondante. Lorsque la glandule a été cautérisée, on suture la plaie. Toute l'opération peut être conduite sans qu'on provoque la moindre hémorragie et sans dégâts. On évite facilement l'infection.

III. — La destruction d'une seule parathyroïde est sans effet. La destruction des deux glandules provoque des paralysies et la mort. Les paralysies débutent toujours par le train antérieur. La durée de la survie paraît dépendre principalement de la température. Chez les tortues conservées au laboratoire à 12 degrés, 18 degrés, la mort survient du troisième au huitième jour.

IV. — L'ablation du corps thyroïde est sans effet, au moins chez les tortues âgées dont on dispose le plus souvent. Nous reviendrons ultérieurement sur les effets de l'ablation de la glande chez les très jeunes tortues.

Influence de l'injection du suc pancréatique dans la veine porte sur la disparition du glycogène du foie,

par M. Pariset.

Ayant entrepris l'étude des mécanismes qui interviennent dans la régulation du glycogène hépatique, j'ai été amené à discuter d'abord le rôle que peuvent jouer les ferments dans cette fonction.

Mes expériences ont consisté à étudier si par l'addition au sang porte de ferment hydrolysant le glycogène, on n'arrivait pas à modifier la transformation du glycogène en sucre dans le foie.

Pour répondre à cette question, il était important de se mettre à l'abri des causes d'erreur si nombreuses dans des recherches de ce genre.

Le manuel opératoire a été le suivant : chien à jeun depuis la veille; anesthésie : morphine-chloroforme. Laparotomie. Canule en T dans la veine porte. Sonde passée dans la veine sus-hépatique par la jugulaire externe droite, le cœur et la veine cave.

Prises de sang alternativement dans la veine porte et dans la veine sus-hépatique; chaque prise = 50 centimètres cubes.

Injection par la branche latérale de la canule en T de 20 centimètres cubes de suc pancréatique stérile, pris sur un chien par la sécrétine.

Prises de sang (50 centimètres cubes) consécutives à l'injection.

Dosage du sucre par la méthode employée au laboratoire avec la liqueur de Violette ferrocyanurée.

I. 10 février. —	Sang sus-hépatique . . .	2^{g}06	par litre.
	Sang porte	2 46	—
II. 13 février. —	Sang porte	1 52	—
	Sang sus-hépatique . . .	2 33	—
	Sang porte	1 41	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 93	—

Dans ces deux expériences le sang de la veine porte n'était pas pris par une canule en T, mais par une canule ordinaire; il y avait donc oblitération de la veine porte.

III. 20 février. —	Sang porte	2^{g}	par litre.
	Sang sus-hépatique . . .	2 37	—
IV. 23 février. —	Sang porte	1^{g}25	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 16	—
	Sang porte	1 25	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 11	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 52 (1)	—
V. 3 Mars. —	Sang porte	2^{g}06	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 78	—
	Sang porte	2 08	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 93	—
	Sang porte	2 21 (2)	—
VI. 17 mars. —	Sang porte	1^{g}71	—
	Sang sus-hépatique . . .	2 13	—

Injection de 10 centimètres cubes de suc pancréatique.

	Sang sus-hépatique . . .	2^{g}57	—
VII. 15 avril. —	Sang porte	2^{g}40	—
	Sang sus-hépatique . . .	»	—

Injection de 20 centimètres cubes de suc pancréatique.

	Sang sus-hépatique . . .	4^{g}18	—
	Sang sus-hépatique . . .	5 16	—
	Sang sus-hépatique . . .	3 44	—
	Sang sus-hépatique . . .	3 69	—
	Sang sus-hépatique . . .	4 42	—
VIII. 21 avril. —	Sang porte	1^{g}19	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 98	—

Injection de 20 centimètres cubes de suc pancréatique.

	Sang sus-hépatique . . .	2^{g}50	—
	Sang porte	1 24	—
	Sang sus-hépatique . . .	3 10	—

(1) Après oblitération de la veine porte.
(2) Après oblitération de la veine porte.

IX. 23 avril. —	Sang porte	1 43	—
	Sang sus-hépatique . . .	1 32	—

Injection de 20 centimètres cubes de suc pancréatique.

	Sang sus-hépatique . . .	2g21	—

Les résultats de ces expériences nous permettent de constater que l'injection de suc pancréatique dans le sang porte augmente parfois du simple au double la quantité de sucre dans la veine sus-hépatique. Ces résultats seront analysés et discutés par de nouvelles expériences que nous publierons prochainement.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur l'absorption des solutions salines par l'intestin,

par MM. P. Carnot et P. Amet.

La note récente de MM. Nobécourt et Vitry nous engage à publier certains résultats d'un travail, entrepris depuis plusieurs mois et encore fort incomplet, sur l'absorption des solutions salines par l'intestin.

La méthode que nous avons employée pour cette étude consiste à injecter, entre deux ligatures, en divers segments de l'intestin de même longueur, préalablement vidés de leur contenu, une quantité donnée de solutions salines dont on connaît le point cryoscopique et, par là même, la concentration moléculaire; on laisse ces solutions dans l'intestin un temps variable, l'abdomen étant refermé; puis on sacrifie l'animal, on recueille la totalité du liquide restant dans l'anse, et on en mesure le volume et le point cryoscopique : on a ainsi les éléments d'un calcul permettant de suivre les variations quantitatives de l'eau et du sel introduits.

Cette méthode, a déja été employée par Heidenhain, par Höber, etc.; mais nous avons déterminé avec plus de précision différents facteurs (étendue de la surface absorbante; temps de la résorption, etc.), et surtout nous avons fait varier systématiquement le temps et la concentration dans des limites plus étendues qu'on ne l'avait fait précédemment.

Cette méthode, à peu près la seule utilisable, comporte diverses causes d'erreur que l'on doit, tout au moins, connaître : il est difficile, à cause de la rétractilité de l'intestin, de mesurer exactement la surface absorbante; il est plus difficile encore de n'avoir aucune perte dans la récolte du liquide et de n'avoir pas, mélangés à lui, des impuretés et surtout du mucus, d'autant plus abondant que les solutions sont plus concentrées; enfin les ligatures, tout en respectant la circulation, modifient peut-être, par voie réflexe, le processus d'absorption.

D'autre part, on observe, d'un animal à l'autre, dans la vitesse d'absorption, des variations assez grandes qui gênent beaucoup pour la comparaison des résultats. Nous ne faisons que signaler ici ces variations individuelles dont le mécanisme est encore à l'étude. On observe, également, des variations

d'absorption assez considérables entre les diverses anses d'intestin, qui peuvent parfois atteindre le 1/5 de la valeur totale. Ces variations nous ont paru n'obéir à aucune règle fixe et présenter des types assez différents : parfois on constate une diminution graduelle de la résorption ou de l'excrétion aqueuse vers le milieu de l'intestin, une augmentation graduelle, au contraire, de la résorption saline; mais d'autres fois, les variations sont très irrégulières; elles sont probablement en rapport avec la différence de structure (follicules clos, plaques de Peyer, etc.) des divers segments intestinaux.

Toutes ces causes d'erreur ne permettent de suivre, par cette méthode, que les phénomènes les plus grossiers du processus d'absorption.

Nous n'étudierons, dans cette première note, que l'absorption des solutions de NaCl, chez le chien, en comparant successivement, en fonction du temps et de la concentration, les variations quantitatives des deux éléments en présence, l'eau et le sel :

Les variations quantitatives de l'eau sont mesurées par la différence entre la quantité Q de liquide introduit et la quantité Q' de liquide retrouvé. $Q' - Q$ aura une valeur négative s'il y a absorption, une valeur positive s'il y a excrétion d'eau. Le rapport $\frac{Q' - Q}{Q}$ donnera le rapport de la quantité manquante ou excédente à la quantité totale introduite (coefficient d'échanges).

Les variations quantitatives du sel ont été appréciées par la cryoscopie : Δ et Δ' étant les points cryoscopiques au début et à la fin de l'expérience, $Q\Delta$ et $Q'\Delta'$ représentent des valeurs proportionnelles au nombre de molécules contenues dans le liquide, c'est-à-dire à la quantité du sel, NaCl, qui est le seul élément en solution : $Q'\Delta' - Q\Delta$ représente donc une valeur négative proportionnelle à la quantité de sel absorbée et $\frac{Q'\Delta' - Q\Delta}{Q\Delta}$ donnera le rapport du sel absorbé au sel introduit.

Les *variations quantitatives d'eau* paraissent obéir aux règles suivantes : Avec des solutions salines faibles (Δ variant de 0° à — 0°5) il y a absorption d'eau immédiate et rapide : la vitesse d'absorption est maxima, non pour l'eau distillée, mais pour les solutions qui se rapprochent, sans l'atteindre, de la concentration sanguine (Δ compris entre — 0°3 et — 0°5). Au delà de ce titre, même avec des solutions hypertoniques (Δ compris entre — 0°6 et — 1°2) l'absorption se fait aussi d'emblée, mais avec une vitesse graduellement décroissante. Avec des solutions salines de concentration supérieure (Δ inférieur à — 1°2), il y a inversion du courant intestinal, au moins au début : il y a d'abord dilution de la solution et ultérieurement résorption, la dilution initiale étant d'autant plus forte et la résorption ultérieure durant d'autant plus longtemps que la concentration saline est plus grande. Par exemple, pour $\Delta = -$ 1°2, la quantité de liquide excédent atteint en 1/2 heure, la moitié de la quantité initiale; après une heure, la quantité retrouvée est sensiblement égale à la quantité introduite; la résorption totale est terminée en 2 heures. Pour $\Delta = -2$, l'excédent de liquide atteint, en 1/2 heure, 73 p. 100 de la quantité initiale : la résorp-

tion ultérieure est totale après 3 heures. Pour $\Delta = -2{,}40$, on retrouve encore, après 2 heures, une quantité excédente représentent le 1/3 de la quantité introduite. Si $\Delta = -5°64$, on retrouve, après trois heures, une quantité de liquide excédente représentant 160 p. 100 de la quantité initiale.

On voit ainsi le lien qui unit l'absorption des solutions salines d'une part, et, d'autre part, l'action purgative qu'elles exercent, au moins au début, lorsque leur concentration vient à augmenter.

Les *variations quantitatives du sel* sont presque toujours négatives et indépendantes des variations d'eau. On ne note une augmentation totale de sel, par excrétion intestinale, que dans quelques cas, après injection d'eau distillée (excrétion, en 20′, de 0 gr. 5 de NaCl pour 20 cc.) ou de solution très hypotonique. Mais le plus souvent, quelle que soit la concentration saline des solutions, et dans quelque sens que se produise le courant aqueux, la quantité du sel diminue constamment et régulièrement, depuis le début jusqu'à la fin de l'expérience.

Dans un cas, par exemple, ($\Delta = -1{,}80$), le sel a diminué en 1/2 heure dans la proportion de 20 p. 100, alors que le liquide augmentait dans la proportion de 60 p. 100.

D'autre part, l'absorption du NaCl est d'autant plus rapide et complète que la solution est moins concentrée :

C'est ainsi que, en une demi-heure, le rapport d'absorption $\frac{Q'\Delta' - Q\Delta}{Q\Delta}$ est de 66 p. 100 si $\Delta = -0°70$; de 36 p. 100 si $\Delta = -1°22$; de 12 p. 100 si $\Delta = -1°44$, etc.

Après une heure, le rapport d'absorption est de 100 p. 100 si $\Delta = -0°92$; de 63 p. 100 si $\Delta = -1°50$; de 33 p. 100 si $\Delta = -2°10$; de 0.25 si $\Delta = -2°54$, etc.

Après deux heures, l'absorption de sel est totale jusqu'à $\Delta = -2°$; elle atteint 68 p. 100 si $\Delta = -2°10$; 44 p. 100 si $\Delta = -2°54$; 17 p. 100 si $\Delta = -3°26$, etc.

Après trois heures, l'absorption est totale jusqu'à $\Delta = -4°$: pour $\Delta = -4°06$ elle est de 64 p. 100 ; pour $\Delta = -5°96$, elle est de 57 p. 100.

L'absorption du NaCl n'est donc nullement proportionnelle à l'absorption d'eau : tantôt il y a excrétion de sel, en même temps qu'absorption d'eau (solutions très hypotoniques) ; tantôt il y a à la fois résorption d'eau et de sel (solutions moyennement hypo et hypertoniques), tantôt et plus souvent (solutions très hypertoniques), il y a absorption de sel, alors qu'il y a excrétion initiale, puis absorption consécutive d'eau.

Dans une prochaine note, nous comparerons la façon dont se comporte l'intestin vis-à-vis des différents sels. Nous verrons également comment les coefficients d'absorption pour tel ou tel corps se modifient suivant les besoins de l'organisme, ce qui explique, en partie, les variations individuelles que nous avons observées.

Sur la régénération des membres postérieurs chez l'Axolotl adulte, après ablation de la moelle lombo-sacrée,

par M. P. Wintrebert.

Dans une étude récente, critique et expérimentale, Goldstein (1), reprenant à nouveau pour les défendre les expériences de Schaper, adopte les idées de Rubin sur la régénération et conclut, en ce qui concerne les vertébrés, que, chez l'adulte (p. 104), « *le système nerveux central prend de plus en plus d'influence sur la régénération* » et que « *la suppression du système nerveux se manifeste alors par un ralentissement, puis par un arrêt complet du processus régénérateur.* » (Rubin.)

Contrairement à cette opinion, je désire présenter à la Société l'étude d'une régénération du membre postérieur droit chez un Axolotl adulte (femelle de trois ans, de 24 centimètres de long, ayant déjà pondu) obtenue après ablation de la moelle lombo-sacrée.

L'amputation du pied fut pratiquée le 5 octobre 1903; l' « amédullisation », le 13 octobre; le 23 novembre, sortait du moignon une lame saillante de 2 à 3 millimètres, dont l'extrémité enroulée était divisée par un sillon; le 9 décembre, la palette de régénération, redressée, présentait les deux premiers doigts tout à fait libres, recourbés en crochets, et, sur le bord externe du deuxième doigt, l'ébauche saillante des troisième et quatrième doigts; le 15 janvier 1904, apparition du cinquième doigt; le 1er février, après 118 jours, le membre régénéré est sectionné de nouveau. Un Axolotl adulte témoin (mâle) de même âge, de même longueur, placé dans les mêmes conditions de nourriture, de température et de milieu, amputé du pied droit le même jour, présenta seulement le 15 janvier 3 ondulations terminales de son cône de régénération; le 3 février, on voyait nettement 3 grosses digitations; le quatrième doigt s'ébauchait; on devinait la place du cinquième; dans cet état, après 120 jours, le membre fut sectionné.

Voici en millimètres les dimensions respectives des deux pieds régénérés, prises en des points comparables:

	Longueur.	Largeur.	Épaisseur.	Produit des trois dimensions.
	—	—	—	—
Régénération normale . . .	5,3	4,1	2,4	$32^{mm^3}1$
Régénération anerveuse . .	5,9	4,3	0,7	$17^{mm^3}7$

Les caractères qui distinguent la régénération en l'absence du système nerveux médullaire se présentent ici de la même façon que chez les larves précédemment étudiées (2). Je ferai remarquer : le développe-

(1) *Archiv. für Entw. Mech.*, Bd XVIII, février 1904.
(2) *Acad. des sciences*, 9 novembre 1903.

ment rapide de la forme en longueur et en largeur, et sa très minime épaisseur, le maintien en longueur des proportions relatives des segments, la marche générale de la régénération qui suit la même voie que l'ontogenèse, le redressement de la déformation primitive (palette enroulée en cornet), l'aspect des doigts pointus, effilés, recourbés vers la face palmaire et contrastant avec la masse charnue des digitations du témoin. La palette présente jusqu'à sa base le même aspect de lame aplatie et mince, de sorte qu'elle se dégage du moignon brusquement, sans transition, séparée même de lui du côté palmaire par un fossé; le pied du témoin au contraire a des faces qui se raccordent insensiblement par une base arrondie et puissante avec le pourtour du membre.

L'intervalle de temps, nécessaire à la régénération fut double de celui qui est suffisant, pour une réfection semblable, chez des larves de 12 centimètres.

L'avance dans la restauration générale de la forme, prise d'abord par l'opérée, diminue peu à peu; le processus se ralentit à mesure qu'il se perfectionne; mais ce ralentissement dans le perfectionnement définitif n'implique pas de tendance à l'incapacité absolue de la régénération, car depuis février, les moignons bien régularisés de l'opérée et du témoin ont de nouveau poussé une palette; chacune d'elle a 6 millimètres de long et 3 de largeur; on compte quatre doigts bien ébauchés chez l'opérée, 3 ondulations plutôt que des digitations véritables chez le témoin.

Les membres postérieurs de l'animal « amédullisé » sont actuellement encore inertes et insensibles, ce qui écarte toute objection relative à une régénération nerveuse, parallèle à la restauration du membre.

Conclusions. La régénération peut être obtenue chez l'adulte comme chez les larves, en dehors des centres médullaires.

Elle présente dans les deux cas les mêmes phénomènes spéciaux; ils se résument dans la *restitution précoce de la forme obtenue par le maintien des longueurs relatives dans les divers segments*, et malgré l'épaisseur infime des parties molles correspondantes.

La régénération effectuée dans ces conditions constitue un nouvel argument à l'appui de cette idée, que les forces héréditaires, quelles qu'en soit la nature ou l'essence, ne limitent pas leur action à la période de l'ontogenèse, qu'elles durent autant que la vie, dont elles dominent les manifestations. Elles sont capables, chez l'adulte notamment, de rétablir la forme spécifique.

Les matériaux qui servent à cette reconstitution dans la régénération normale, sous l'influence du système nerveux, donnent à la forme, en plus et seulement, une puissance et un volume qui la mettent en harmonie de corrélation précise avec l'état actuel de l'individu.

(*Travail du laboratoire de M. Houssay, à l'École normale supérieure.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 19 AVRIL 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Ecrans phosphorescents a propriétés spécifiques pour l'exploration des différents organes sur le vivant,

par M. Augustin Charpentier.

J'ai reconnu que les alcaloïdes et les autres substances toxiques émettaient des rayons N en proportion plus ou moins considérable.

De plus, si on place ces corps au voisinage d'une autre source de rayons N, j'ai constaté une sorte d'effet de résonance analogue à celui déjà observé pour les substances odorantes : l'action sur l'écran phosphorescent est généralement plus forte que la somme des deux actions produites l'une par le toxique, l'autre par la source secondaire.

Ce renforcement n'est pas le même dans tous les cas ; il offre ceci de particulier que, si l'on prend comme source secondaire un organe du corps, cet organe renforcera d'une façon spéciale l'émission du toxique pour lequel il offre une *affinité physiologique* particulière. Si donc on

construit des écrans en plaçant la tache de sulfure phosphorescent au-dessus d'une couche assez épaisse de différents alcaloïdes, chacun de ces écrans brillera davantage au-devant des parties du corps sur lesquelles se localiserait l'action toxique de l'alcaloïde employé s'il était introduit dans l'organisme.

Ainsi on peut faire des écrans adaptés plus spécialement à l'exploration du cœur en employant comme base des poisons cardiaques, digitaline, spartéine, etc. Un écran à base de strychnine brille surtout le long de la moelle, beaucoup moins sur le cerveau, tandis qu'un écran au chloral brille plus sur le cerveau que sur la moelle. L'apomorphine donne un éclat plus marqué au niveau du bulbe, la nicotine sur les parties les plus rapprochées de la protubérance, etc.

La pilocarpine permet de localiser certaines glandes, glandes salivaires, foie ; elle indique même la situation du pancréas, plus difficilement à cause de sa profondeur. L'atropine, au contraire, diminue l'éclat de l'écran aux points précédents. Le contrôle de ces faits a été fait sur l'animal vivant, par la mise à nu des organes, avec le concours obligeant de mon collègue M. Ed. Meyer.

La santonine est remarquable par l'éclat qu'elle donne à l'écran au voisinage des centres visuels et du globe oculaire.

J'ai étudié, avec des résultats plus ou moins analogues, d'autres substances parmi lesquelles le curare, le chloralose, l'ergotine, la théobromine, la caféine, etc.

La cocaïne, dont l'action est générale et qui influence tous les protoplasmas, fournit un écran sans spécialisation déterminée, mais dont les variations d'éclat sont plus sensibles que celles d'un écran simple.

En partant de ces faits il était indiqué de rechercher si en prenant comme intermédiaire non plus une substance toxique pour un organe, mais la substance de cet organe lui-même, on aurait encore un renforcement spécifique. J'ai échoué dans mes premiers essais portant sur le cœur et le foie de la grenouille. Ces organes frais ou desséchés, ne m'ont pas paru agir sur le cœur ni sur le foie de l'homme vivant.

Au contraire, en m'adressant aux extraits d'organes qui sont préparés couramment et empruntés aux mammifères, j'ai obtenu le renforcement spécifique cherché. J'ai opéré avec la thyroïdine et l'ovarine en poudre sèche, et avec l'extrait testiculaire glycériné. Ces diverses substances prises comme bases d'écrans phosphorescents ont donné lieu sur le vivant à un éclat plus marqué vis-à-vis des organes correspondant à leur provenance.

On peut donc fabriquer des écrans à propriétés électives en se basant sur les faits précédents. Si la substance utilisée est solide on peut l'employer de deux façons : 1° en coller une couche épaisse et assez étendue sur un carton noir, puis, au-dessus et au centre de cette couche, déposer la tache de sulfure ; 2° placer simplement la substance dans

une petite boîte *très aplatie*, sur le couvercle de laquelle sera fixée la tache phosphorescente. Si la substance à expérimenter est liquide on en emplira un flacon très plat sur la paroi ou le bouchon duquel sera déposé le sulfure.

Il y a lieu de remarquer que plus la couche interposée est épaisse, plus sera grande l'inertie de l'appareil, ce qui entraîne une lenteur plus considérable dans ses variations d'éclat.

Indépendamment de leur application pratique, ces faits nous montrent avec évidence la complexité du rayonnement physiologique et la diversité de sa composition, en rapport avec celle de son origine.

Les verres cylindriques et toriques et la correction de l'astigmatisme,

par M. Dufour.

On détermine couramment dans les cliniques la différence de puissance de l'œil astigmate dans ses méridiens principaux, et on prescrit une lentille asymétrique dont les distances focales principales sont choisies pour donner même puissance à ces deux méridiens de l'œil. On prescrit en France des verres cylindriques, en Amérique des verres toriques, sans toutefois que l'emploi *exclusif* de l'une ou de l'autre sorte de lentilles ait été pleinement justifié. Je me suis proposé de rechercher si, théoriquement, il y avait lieu, de faire un choix *a priori* entre les diverses formes; voici les principaux résultats de mon travail. Si on se borne à considérer des rayons lumineux situés dans les sections principales, et passant par le centre des lentilles supposées infiniment minces et présentant des faces planes, sphériques, cylindriques ou toriques, *la distribution des lignes focales pour ces rayons centraux ne dépend que des deux distances focales principales*; elle ne dépend pas de la forme des lentilles, ni du sens dans lequel la lumière passe. Envisagées à ce point de vue, toutes les lentilles répondant à l'indication posée par la clinique, c'est-à-dire ayant les distances principales convenables, s'équivalent.

En réalité, ce n'est pas tout à fait exact pour les faisceaux lumineux très inclinés sur l'axe, car les rayons lumineux qui pénètrent dans l'œil ne passent plus alors par le centre de la lentille; mais c'est très approché pour les rayons centraux qui, seuls, nous intéressent effectivement. L'œil schématique présente, en effet, un astigmatisme d'incidence de 1 dioptrie pour les rayons faisant avec son axe un angle de 20 degrés, de 3 dioptries pour 40 degrés, de 11 dioptries pour 60 degrés. Pour l'œil normal, les images périphériques ne valent pas grand'chose; mais

l'image, même mauvaise, nous avertit de la présence des objets et nous renseigne sur leur direction : c'est là tout son rôle, et elle le remplira aussi bien, que l'astigmatisme de l'œil soit plus ou moins modifié par la lentille. Il se pourra seulement que l'œil mette plus ou moins longtemps à s'habituer aux déformations dues au verre correcteur.

Le champ de vision nette étant peu étendu, c'est la mobilité de l'œil qui nous permet de voir nettement un grand nombre d'objets dans un court espace de temps, et constamment nous remuons les yeux sans remuer la tête. Si l'œil est muni d'un verre correcteur solidaire du reste de la tête, il faut, pour que dans ces mouvements de l'œil seul la vision reste bonne, que la correction de l'astigmatisme dans la direction de son axe ne soit pas sensiblement modifiée par le déplacement relatif de l'œil et de la lentille, c'est-à-dire que l'orientation et la position des lignes focales restent convenables. Les lois de Donders et de Listing, qui règlent les mouvements de l'œil, montrent que les lignes focales ne restent convenablement orientées que pour les mouvements de l'œil, laissant fixe un de ses plans méridiens principaux. Pour tout autre mouvement, l'œil tourne d'un certain angle que Helmholtz a appelé l'angle de torsion et entraîne avec lui ses méridiens principaux. L'astigmate se trouve alors dans les mêmes conditions que si, devant l'œil immobile, le verre avait tourné en sens inverse d'un angle égal à l'angle de torsion, et l'expérience journalière nous apprend l'importance de l'orientation correcte des verres. Quant à la position des lignes focales, elle ne reste convenable que si l'axe de l'œil fait un angle assez petit avec l'axe de la lentille.

Pour les rayons lumineux situés en dehors des plans des sections principales du verre l'orientation des lignes focales n'est pas bonne. La correction de l'astigmatisme ne peut donc être complète que pour les points situés dans les plans des sections principales de la lentille et visés par des mouvements peu étendus de l'œil.

Ces résultats de l'étude optique du phénomène ne suffisent pas à nous permettre de faire un choix exclusif entre les diverses formes de verres. Pour avoir des conclusions pratiques précises, l'observation clinique est nécessaire, et nous nous proposons de poursuivre sur ce terrain la comparaison des différents verres.

Sur la correction de l'astigmatisme,

par M. Th. Guilloz.

M. Dufour nous indique que l'œil astigmate peut mettre plus ou moins longtemps à s'habituer aux déformations des images périphériques dues au verre correcteur de l'astigmatisme central. Ceci explique-t-il pourquoi

certains astigmates, surtout quand ils sont jeunes, supportent mal la correction intégrale de leur astigmatisme pour les rayons suivant l'axe et se déclarent, tout au moins au début, plus satisfaits d'une correction incomplète? J'ai rendu M. Dufour témoin de cette constatation qui ne fait pas de doute pour nous.

L'adaptation nouvelle qui doit s'exercer chez l'astigmate corrigé, pour l'interprétation d'images périphériques différemment déformées par la correction centrale, se ferait d'autant plus facilement que ces déformations seraient moins différentes de celles existant sans correction, c'est-à-dire de celles auxquelles l'œil est habitué et d'après lesquelles il porte ces jugements.

Ainsi s'expliquerait pourquoi une correction incomplète donnerait, au début, plus de satisfaction à l'astigmate qu'une correction complète. Ce serait d'après l'ensemble de ses sensations visuelles, vision centrale, vision périphérique, que l'astigmate établirait la valeur pratique de sa correction. Une vision centrale un peu moins bonne qu'avec la correction intégrale mais une vision périphérique plus facilement interprétable le ferait se décider pour une correction incomplète que, dans son ensemble, il jugerait meilleure. Il y a sans doute dans ce fait une des causes pour lesquelles l'astigmate n'accepte souvent volontiers qu'une hypocorrection de son astigmie.

Cependant cette explication n'est pas complète car, *même pour la vision centrale*, cette hypocorrection est souvent réclamée par l'astigmate.

La correction centrale de l'astigmie déterminée avec exactitude après atropinisation, objectivement et subjectivement, pour un diamètre pupillaire moyen, n'est pas toujours, chez certaines personnes présentant un degré accentué d'astigmatisme celle qui sera adoptée quand l'action mydriatique aura cessé. La correction qui donnera la meilleure acuité, celle qui permettra la meilleure vision sans fatigue, lui sera souvent inférieure. Ceci me semble très nettement résulter des contractions astigmatiques du cristallin qui, possibles chez des yeux jeunes non astigmatés (1) intéressent surtout les astigmates chez lesquels elles tendent à adapter l'œil aux conditions optimum pour la netteté de la vision. L'œil pour accepter la correction intégrale doit imposer à son muscle ciliaire des habitudes nouvelles, c'est-à-dire abandonner l'accommodation astigmatique qui lui était auparavant favorable. Cette influence de l'accommodation sur l'astigmatisme ne demeure pas identique à elle-même; elle n'est pas permanente. Elle varie avec le temps depuis lequel la correction a été effectuée et il semble que l'on puisse se rapprocher progressivement de la correction théorique. Dans certaines

(1) Th. Guilloz. Sur l'existence d'un astigmatisme cristallimère accommodatif. *Arch. d'ophtalmologie*, novembre 1893.

observations il a fallu un an, deux ans et plus pour que la correction théorique soit admise comme la meilleure, alors que les hypocorrections données précédemment n'étaient plus acceptées.

En résumé, dans l'explication du fait que les astigmates n'acceptent souvent qu'une hypocorrection, tout au moins au début, il faut faire intervenir non seulement l'adaptation de l'astigmate à l'interprétation d'images périphériques autrement déformées, mais encore l'adaptation progressive de son accommodation astigmate aux conditions optiques nouvelles dans lesquelles le place un verre correcteur. Cette accommodation astigmatique diminue et tend à disparaître, mais ne le fait pas rapidement dans les forts degrés d'astigmatisme. D'où, quelquefois, la nécessité de modifier en plusieurs fois, pendant un certain temps, les verres correcteurs de l'astigmie.

A propos de la piqûre des enveloppes secondaires de l'œuf de Poule,

par MM. P. Ferret et A. Weber.

Dans des notes précédentes, nous avons exposé les résultats fournis par la piqûre des enveloppes secondaires de l'œuf de Poule. Cette piqûre, faite soit au voisinage du germe, soit au niveau de la grosse extrémité ou de la petite extrémité de l'œuf, donne très fréquemment des embryons monstrueux. Nous nous étions demandé si la piqûre au niveau du point déclive de l'œuf donnait des résultats identiques. La mauvaise saison nous surprit dès le début des expériences; les œufs témoins et les œufs piqués nous fournirent un certain nombre d'embryons normaux, beaucoup d'embryons atrophiques et quelques embryons monstrueux.

Ces derniers temps, nous avons repris ces expériences. Voici les résultats que nous avons obtenus par la piqûre de douze œufs fraîchement pondus, incubés soixante-dix heures. Six embryons sont normaux, présentent l'orientation caractéristique et ont une aire vasculaire parfaitement régulière. Parmi les six derniers, deux sont normaux, mais l'un est dévié de 90 degrés à droite, l'autre de 35 degrés à droite; un troisième, bien que parfaitement conformé, a le côté gauche de l'aire vasculaire aplati et on constate deux petits anévrismes sur les branches de l'artère omphalo-mésentérique droite; deux autres sont normaux alors que l'aire vasculaire est ovalaire, les artères omphalo-mésentériques inégalement ramifiées et que l'un d'eux est couché sur le côté droit; enfin le dernier est normal, mais a subi un retard dans son développement.

Les six œufs témoins ont fourni cinq embryons normaux dont l'un est

très peu développé pour son âge; le sixième est un embryon atrophique.

On voit donc que la piqûre au niveau du point déclive de l'œuf n'est pas susceptible d'altérer l'évolution de l'embryon. Il semble néanmoins qu'elle ait une action légère et inconstante sur l'orientation de l'embryon et sur la forme de l'aire vasculaire.

On peut supposer que les malformations de l'embryon produites par la piqûre des enveloppes secondaires de l'œuf de Poule sont dues à une action locale et non à une variation dans l'équilibre des milieux de l'œuf.

Un certain nombre d'expérimentateurs ont injecté différents liquides à l'intérieur de l'albumen de l'œuf, pour se rendre compte de leur influence tératogène. Leurs injections, qui semblent avoir été faites au niveau de points quelconques de la coque, ne seraient à l'abri de toute critique que si elles avaient porté sur le point le plus déclive de l'œuf. Encore faudrait-il démontrer que l'augmentation de pression ou la soustraction d'albumine ne sont pas susceptibles de troubler le développement de l'embryon. Nous ferons enfin remarquer que la couche d'albumine en contact avec le germe étant toujours la même, on a à lutter avec le peu de diffusibilité des liquides à l'intérieur de l'albumine.

(Travail du laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Nancy.)

Réactions du cœur de la grenouille sous l'influence de la chaleur,

par M. Xavier Mathieu.

L'échauffement de la totalité du cœur en accélère le rythme. C'est un fait classique. Des travaux déjà anciens de Gaskell (1) dont on n'a pas tiré parti jusqu'à ces derniers temps (ils ne se trouvent du moins pas relatés dans nos traités classiques) ont montré que le rythme cardiaque sur la grenouille n'était accéléré que si l'élévation de température portait sur la région des oreillettes et du sinus. L'échauffement du ventricule seul ne donne lieu qu'à une diminution d'amplitude de la contraction de ce dernier. Il était intéressant de rechercher quelles sont les caractéristiques des courbes ventriculaires ainsi diminuées, et ce que produit l'excitation thermique limitée à l'oreillette seule ou à la région du sinus. C'est le cœur de grenouille qui a servi pour ces recherches; les contractions du ventricule ou de l'oreillette étaient enregistrées par

(1) Gaskell. On the rythm of the heart of the frog., *Proceed. Roy. Soc.*, 1881, in *Jahresberich. Phys.*, 1881.

la méthode de suspension d'Engelmann. L'instillation d'une solution de NaCl à 7 p. 1000 est le procédé qui m'a paru le meilleur pour permettre de localiser le plus facilement l'action de la chaleur et pour la limiter, à condition que l'on trace pour ainsi dire d'avance le chemin à la goutte de liquide chaud au moyen d'une mèche de coton hydrophile placée sur la région à échauffer. Il faut remarquer que, dans ce cas, la température de l'organe n'est pas celle du liquide instillé; elle lui est inférieure, mais tend à s'en rapprocher de plus en plus si l'on continue l'instillation. La succession plus ou moins rapide des gouttes permet de graduer l'élévation de température.

Les faits suivants ressortent de recherches que j'ai effectuées en opérant dans ces conditions.

a) *Lorsque l'élévation de température porte exclusivement sur le ventricule* : 1° Le rythme cardiaque n'est pas modifié, ainsi que l'a vu Gaskell et que le rappelle Engelmann (1).

2° L'amplitude de la contraction ventriculaire est diminuée. Elle baisse de plus en plus au fur et à mesure que la température croît. Si celle-ci n'a pas dépassé une certaine limite (instillation de NaCl à 40 degrés pendant huit secondes, par exemple), la courbe qui a paru baisser dans la proportion de 1 à 10 reprend sa hauteur normale, et même la dépasse légèrement par le retour à la température initiale.

3° Le tonus musculaire est diminué.

4° La courbe inscrite est plus resserrée, les divers éléments de la secousse s'effectuant plus rapidement. Cette plus grande rapidité des deux temps de la secousse (systole et diastole) commence en même temps que la diminution d'amplitude, et persiste encore un certain temps, alors que la courbe est remontée à son niveau primitif. (Sur un des tracés que voici, nous avons par exemple, comme durée des phénomènes suivants, exprimés en dixièmes de secondes, respectivement avant et après l'instillation de NaCl à 35 degrés : pour la contraction ventriculaire totale : avant instillation, 13; après instillation, 5. Pour la systole : avant, 9,5; après, 3,5. Pour la diastole : avant, 3,5; après, 1,5. La rapidité est plus que doublée.)

Si l'on ne chauffe qu'une portion du ventricule, cette partie seule présente les réactions spéciales décrites ci-dessus, notamment la plus grande rapidité de contraction. C'est ainsi que si l'on ne chauffe que la pointe ventriculaire celle-ci exécute très rapidement sa révolution tandis que la base du ventricule termine la sienne avec un retard très marqué, ce qui donne à la courbe diastolique la forme d'un escalier.

b) *L'oreillette réagit à la chaleur de la même manière que le ventricule* : 1° Le rythme n'est pas modifié, ou l'est très faiblement, le sinus pouvant s'échauffer très légèrement par conduction.

(1) Engelmann. *Arch. für d. ges. Physiol.*, Bd. 59, p. 309.

2° L'amplitude de la courbe de contraction auriculaire baisse.

3° La systole et la diastole se font avec une plus grande rapidité.

En résumé, l'action de la chaleur adapte la réactivité des muscles ventriculaire et auriculaire à la plus grande fréquence des excitations qui leur viennent du sinus veineux, lorsque le cœur *tout entier* est chauffé, comme dans l'expérience classique.

c) *Qu'advient-il si l'on élève seulement la température du sinus veineux?* Le rythme, ainsi que l'a vu Gaskell, est bien accéléré, mais le muscle cardiaque, selon sa réactivité plus ou moins grande, et selon aussi le degré d'accélération du rythme, répond ou ne répond pas, en sorte que, comme l'a constaté Engelmann (1), « une action accélératrice au niveau des orifices veineux peut se traduire par une diminution des pulsations au niveau de l'oreillette et du ventricule ».

Pour l'analyse de ce phénomène j'ai enregistré simultanément les contractions de l'oreillette et celles du ventricule, sur un cœur détaché de l'animal, et fixé au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. La pointe ventriculaire et la partie inférieure des oreillettes étaient reliées aux leviers inscripteurs.

Si l'on chauffe à la fois les oreillettes ainsi que le sinus, le rythme s'accélère, ce qui est indiqué par les pulsations auriculaires.

Le ventricule qui n'est pas chauffé essaie de suivre également, et de répondre à toutes les excitations venues des oreillettes. Mais à un moment donné il se produit des discordances auriculo-ventriculaires donnant lieu à la pulsation alterne, puis au rythme dissocié $\frac{2O}{1V}$. La raison en est que les excitations tombant sur le ventricule, de plus en serrées, lui parviennent à des moments où, sa révolution n'étant pas achevée, il est en période d'inexcitabilité, en sorte qu'une excitation physiologique sur deux est inefficace. On a alors une systole ventriculaire pour deux systoles auriculaires. Il suffit à ce moment de chauffer le ventricule, pour le voir répondre à toutes les excitations auriculaires. Inversement, si sur un cœur chauffé en entier sur lequel on observe de l'accélération auriculaire et ventriculaire, on vient à refroidir le ventricule seul, sa réactivité diminue, et il cesse de pouvoir répondre à toutes les excitations qui lui viennent de l'oreillette.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

(1) Engelmann. *Arch. für die gesammte Physiol.* B. 65, p. 161.

SUR L'EXISTENCE DES CORPS GRAS DANS LES NOYAUX VÉGÉTAUX,

par M. R. MAIRE.

En dehors des cristaux protéiques, il n'y a qu'un petit nombre des substances de réserve si abondamment emmagasinées dans le cytoplasma de certaines cellules végétales qui aient été signalées d'une façon certaine dans le noyau.

Les affirmations de l'existence dans cet organe cellulaire de corps tels que l'amidon, la chlorophylle, le tanin, ont été démenties ou fortement entachées de suspicion.

Il en était de même pour les corps gras : Carnoy signale des corps gras dans certains noyaux animaux et dans les oogones de champignons, sans indiquer les espèces chez lesquelles il les a rencontrés.

Zacharias, qui a recherché les corps gras dans le noyau de nombreuses cellules dont le cytoplasma en était farci n'en a jamais rencontré. Toutefois dans les zoospores des Chytridiacées, Zopf et Novakowski ont trouvé des corps très réfringents, qu'ils considèrent comme des noyaux chargés de corps gras.

Nous avons rencontré des noyaux, de taille assez considérable et de structure compliquée, ne permettant aucune erreur d'interprétation, qui contenaient indiscutablement des gouttelettes graisseuses, colorables en noir par OsO^4, solubles dans les carbures et le chloroforme, disparaissant par les alcalis. Ces noyaux sont ceux des jeunes *protobasides* du *Coleosporium Campanulæ*. Ces gouttelettes étaient situées dans le karyoplasma et refoulaient sur un côté le réticulum chromatique et le nucléole.

La formation des corps gras commence dans le noyau secondaire après la fusion des deux noyaux primaires; on voit ensuite seulement les corps gras apparaître dans le cytoplasma, et, au fur et à mesure que ce dernier s'enrichit, le noyau s'appauvrit et bientôt n'en contient plus. Les noyaux de ces protobasides présentent les phénomènes d'inversion de la colorabilité si fréquents dans les cellules sécrétrices.

La membrane nucléaire restant intacte durant ces phénomènes, il y a lieu de penser que les corps gras subissent une transformation chimique qui leur permet de se diffuser à travers la membrane pour être reformés dans le cytoplasma.

Ce cas est un argument de plus pour admettre que le *primum movens* de la sécrétion est le noyau.

On trouve également des corps gras dans le noyau de la spore d'*Elaphomyces variegatus*.

Ces corps gras envahissent d'abord le noyau, puis tout le cytoplasma, et l'ensemble se présente à la fin comme une goutte graisseuse occupant tout le centre de la spore.

Si l'on rapproche des faits ci-dessus les descriptions des anciens auteurs, qui décrivent dans les spores d'un assez grand nombre de champignons des « globules oléagineux » que la technique moderne montre être des noyaux, il y a lieu de penser que cette présence des corps gras dans les noyaux est très générale et peut faire méconnaître parfois leur véritable nature.

En particulier on voit qu'il y a de bonnes raisons pour que l'interprétation de Zopf citée plus haut au sujet des globules réfringents des zoospores des Chytridiacées soit exacte.

(*Laboratoire de Botanique de la Faculté des Sciences.*)

Un procédé de micro-ophtalmoscopie,

par M. Th. Guilloz.

Il consiste à examiner le fond de l'œil, par un procédé analogue à celui de l'image renversée, au moyen d'une lentille convexe de faible puissance, 1 dioptrie à 2 dioptries par exemple, et dont l'ouverture est aussi grande que le permet la production de bonnes images. Une de ces larges lentilles montées sur pied et servant dans les laboratoires de physique aux projections et aux expériences d'optique sera d'un emploi commode.

Le sujet pose le coude sur une table, et, levant l'avant-bras vertical, appuie le menton dans la paume de la main pour assurer l'immobilité de la tête. On lui fait diriger le regard un peu en dedans par rapport au plan médian comme dans l'examen ophtalmoscopique à l'image renversée, si l'on veut examiner la région papillaire. La lentille est placée devant l'œil examiné à une distance supérieure à la distance focale (supérieure à $0^{m}50$ pour une lentille de 2 dioptries).

On se sert comme appareil d'éclairage d'un filament de lampe Nernst placé dans un petit tube noirci de nickel de 3 à 4 millimètres de diamètre, percé antérieurement d'une fente pour la sortie du faisceau utile de rayons. Les extrémités du filament sont reliées aux prises de courant, isolées du tube. Après l'établissement du voltage convenable, on allume la lampe en dirigeant sur le filament la flamme d'un chalumeau. J'ai déjà indiqué l'utilité de ce dispositif dans divers cas, et en particulier dans les examens et la photographie endoscopique (1).

C'est cet éclairage ophtalmoscopique par rayons directs qui permet l'utilisation pratique de la méthode indiquée. L'emploi de la lumière

(1) *Traité de physique biologique*, t. II, p. 410.

réfléchie serait beaucoup plus difficile, car il faudrait dans les différents cas un réglage particulier de la source et du système réfléchissant. De plus l'emploi du filament, comme source de lumière directe, donne des reflets très limités, beaucoup moins gênants, qu'il est facile de rejeter hors du champ par une légère inclinaison et un petit déplacement latéral de la lentille comme dans l'examen ophtalmoscopique ordinaire à l'image renversée.

L'observé et la lentille étant disposés comme il vient d'être indiqué, l'observateur tient à la main la lampe et se place à 2 ou 3 mètres du sujet, à peu près dans la direction du plan médian. Il regarde tangentiellement au bord du petit appareil d'éclairage et se déplace avec lui pour obtenir le champ d'observation direct. Il s'éloigne ou s'approche du sujet, de manière à bien s'adapter pour la vision de l'image.

La condition la plus favorable pour l'éclairage est celle dans laquelle la lentille occupe une position telle que la pupille de l'observé et l'appareil d'éclairage soient foyers conjugués. C'est également dans ces conditions que l'image de l'iris disparaît et ne limite plus le champ d'observation. Il existe, du reste, une certaine latitude dans ces réglages, et c'est ce qui rend facile l'examen du fond de l'œil humain avec un grossissement atteignant 40 à 50 diamètres et plus. L'examen réussit sans dilatation pupillaire préalable par les mydriatiques, et l'image ophtalmoscopique observée est produite dans de bonnes conditions optiques.

Un œil emmétrope examiné ainsi avec une lentille de 2 dioptries donne en diamètre un grossissement d'image de 33. Avec une lentille de 1 dioptrie, le grossissement est de 66. L'image observée est l'image réelle et renversée se faisant au foyer de la lentille, entre elle et l'observateur. Le grandissement augmente si l'observateur se rapproche de l'image, mais alors, pour que le champ ne soit pas limité par l'image de l'iris, il faudra, si ce rapprochement dépasse la latitude dont il a été précédemment question, éloigner encore la lentille de l'œil observé.

Lorsque l'œil est amétrope, les conditions de formation de l'image ne sont pas toujours celles de l'image renversée dans l'examen ophtalmoscopique ordinaire avec de fortes lentilles.

Ne prenons ici comme exemple que le cas d'un œil fortement myope. Il donnera une image ophtalmoscopique réelle et renversée à son punctum remotum, c'est-à-dire entre lui et la lentille. Celle-ci fonctionnera alors comme loupe pour l'examen de cette image renversée qui est alors virtuelle, tandis que dans l'examen ophtalmoscopique, l'image renversée, elle, est réelle.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 MAI 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. Gustave Loisel, au nom de M. Gabriel Delamare, fait hommage à la Société de Biologie d'une monographie des *Glandes surrénales*, extraite du *Traité d'anatomie humaine* publié par MM. Poirier et Charpy.

Dans cet important ouvrage de 60 grandes pages, M. Delamare considère successivement la morphologie comparée, l'évolution et l'histo-physiologie : influence de l'activité sexuelle, de la gestation, du travail musculaire, de la pilocarpine, etc. Une bibliographie des plus complètes termine cette monographie et en fait ainsi le travail d'ensemble de beaucoup le plus considérable que nous ayons eu jusqu'ici sur les glandes surrénales.

Allocution de M. le Président, a l'occasion de la mort de MM. Duclaux, His et Rouget.

Messieurs,

En ouvrant cette séance, au cours de laquelle nous aurons tout à l'heure à élire un nouveau membre titulaire, j'ai le pénible devoir de vous entretenir de trois pertes que nous venons de faire depuis notre dernière réunion :

C'est, d'abord, M. le professeur W. His, de l'Université de Leipzig, l'illustre anatomiste et embryologiste, que nous nous étions attaché, en 1895, comme correspondant étranger, et que nous avions successivement élu, comme associé, dès 1896, puis, en 1902, comme membre honoraire.

C'est, ensuite, M. Charles Rouget, dont le nom figure parmi ceux des plus anciens membres de notre Société où il fut admis, en 1850, alors qu'il était encore interne des hôpitaux de Paris. Nommé professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier, il avait échangé, en 1864, son titre de titulaire contre celui de correspondant national, qu'il avait conservé, longtemps même après être revenu à Paris en qualité de professeur de physiologie générale au Muséum d'Histoire naturelle. Nommé membre titulaire honoraire, en 1887, il vient de mourir loin de nous, à Saint-Jean de Villefranche.

Un autre de nos confrères, Messieurs, vient également de nous être enlevé. C'est M. le professeur Duclaux, l'un de nos collègues les plus éminents, que notre Société comptait parmi ses membres titulaires depuis 1885 et qu'elle avait élu vice-président en 1889.

Notre savant et laborieux collègue ayant souhaité qu'aucun discours ne fût prononcé à l'occasion de ses obsèques, notre Société, comme les divers autres corps savants auxquels il appartenait, a dû se borner à venir saluer sa dépouille, au moment où on allait la transporter directement vers le sol natal, en Auvergne.

Aujourd'hui, je crois répondre à la pensée de M. Duclaux, en

m'abstenant d'improviser son éloge, et je me bornerai, si vous le voulez bien, à exprimer, en votre nom, les unanimes regrets que nous causent sa mort et celle de nos deux autres collègues, les professeurs His et Ch. Rouget.

Sur l'hémogrégarine du lézard ocellé d'Algérie,

par M. A. Billet.

Dans sa récente communication sur l'hémogrégarine du gongyle ocellé de Tunisie (1), M. Ch. Nicolle insiste sur les curieuses altérations que ce parasite fait subir au noyau des globules qu'il attaque.

J'ai eu l'occasion de vérifier ces faits chez un certain nombre de gongyles ocellés des environs de Constantine, où ce Scincoïdien est également très répandu. Presque tous les individus que j'ai examinés (cinq sur sept) étaient porteurs de l'*Hæmogregarina Sergentium*, mais toujours dans une faible proportion.

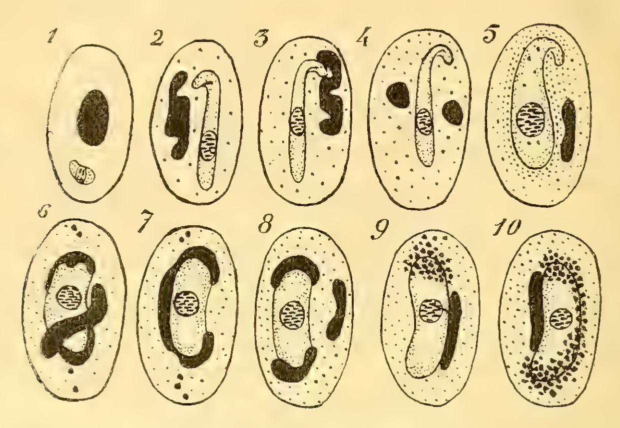
Il existe à Constantine un autre Saurien, beaucoup plus commun encore que le gongyle ocellé et dans le sang duquel on rencontre, le plus souvent en abondance, une autre hémogrégarine karyolysante. C'est le vulgaire lézard ocellé (*Lacerta ocellata*) représenté par les deux belles variétés propres à l'Afrique du Nord : la var. *pater* Lataste et la var. *tangitana* Boulenger. Ces deux variétés sont l'une et l'autre infestées dans de fortes proportions, soit de 60 à 80 p. 100, surtout au premier printemps, en février et mars, où il n'est point rare de trouver 2 et 3 parasites sur 100 à 150 globules.

Ces parasites, à différents stades de leur cycle évolutif, appartiennent tous à une seule et même espèce d'hémogrégarine, qui se rapproche à la fois du *Karyolysus lacertarum* Labbé de quelques lacertiens de France, et de l'hémogrégarine de M. Nicolle du gongyle ocellé. Elle s'en distingue toutefois très nettement, et par ses caractères morphologiques, et par son mode d'action sur le noyau des globules qu'elle parasite.

Sous sa forme complètement développée, c'est un long vermicule (15 μ environ), assez mince, et qui occupe à peu près toute la longueur du plus grand diamètre du globule. Une des extrémités est arrondie; l'autre, plus amincie, s'incurve fréquemment en forme de crochet. L'action karyolysante se manifeste dès ce stade. Non seulement le globule est déjà notablement hypertrophié, mais le noyau, aplati et refoulé à la périphérie, présente plusieurs encoches, véritables entailles produites par l'action directe et méca-

(1) Ch. Nicolle, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 avril 1904.

nique du parasite (2), comme l'on peut s'en rendre compte sur le croquis ci-joint (3), où j'ai figuré une hémogrégarine attaquant le globule de son rostre recourbé. Le procédé est analogue à celui que j'ai noté chez l'hémogrégarine de la couleuvre vipérine (*Soc. de Biologie*, 19 mars 1904). Généralement le résultat est la scission complète du noyau (4) en deux masses, ainsi que M. Nicolle l'a décrit pour son hémogrégarine, et comme l'avait du reste déjà signalé Labbé pour *Karyolysus lacertarum*.



Hæmogregarina curvirostris.

1, Globule normal de *Lacerta ocellata*, var. *pater* avec une hémogrégarine à l'état jeune. — 2, 3, 4, 5, Stades successifs du développement du parasite avec les altérations qu'il fait subir au noyau des globules. — 6, 7, 8, 9, 10, phase enkystée et réniforme du parasite ; ses rapports avec le noyau des globules et altérations correspondantes de ce dernier. — Objectif : 1/18 Immersion homogène, ocul. 3 Stiassnie.

Plus tard, le parasite évolue en deux sens différents. Tantôt il conserve sa forme primitive, en augmentant simplement de volume, et en affectant une forme sensiblement renflée au milieu, où l'on voit le noyau, plus ou moins arrondi et assez volumineux (5). L'hypertrophie du globule atteint alors son maximum (20 μ environ dans son plus grand diamètre). La forme ovalaire générale n'est point altérée, mais l'oligochromémie des globules est très accusée. Elle se manifeste très nettement à l'aide des divers procédés de coloration qui dérivent du Romanowsky, en particulier par le Laveran. Sous l'influence de cette réaction colorante, les globules parasités et arrivés à leur maximum d'hypertrophie se colorent en rouge violacé plus ou moins vif, et contrastent d'une façon frappante avec les globules normaux teintés en rose clair uniforme. Cette intensité dans la coloration des globules parasités est due à la présence d'un grand nombre de fines granulations teintées en rouge violet et disposées en cercles concentriques (plus ou moins accusés) autour du parasite et d'autant plus denses qu'elles avoisinent ce dernier. J'ai signalé une disposition analogue des mêmes granulations dans les globules infestés par *H. viperini* (*loc. cit.*) et les ai assimilées à celles décrites par Schüffner et Maurer pour l'hématozoaire de la fièvre tierce. On ne les observe que dans les

globules envahis par le parasite; elles semblent bien être endoglobulaires et liées à l'action même de celui-ci sur le noyau des globules.

Tantôt enfin le parasite, arrondissant ses deux extrémités, s'incurve légèrement sur une de ses faces et prend l'aspect d'un kyste réniforme. Dès lors il se colore moins facilement. Mais ce qui donne un cachet spécial à cette seconde phase du développement de l'hémogrégarine, c'est l'action toute particulière qu'elle exerce sur le noyau du globule, action bien différente de celle que je viens de décrire plus haut, lors de la première phase. Le parasite cette fois semble se façonner une sorte de loge aux dépens du noyau. A certains moments, en effet, ce dernier est comme enroulé autour de lui (6); ailleurs, des parcelles nucléaires restent accolées à chacune des extrémités du parasite qui semble ainsi coiffé par deux calottes de chromatine (7, 8); d'autres fois, enfin, des particules granuleuses, débris de ce noyau, entourent plus ou moins entièrement le parasite et lui forment une véritable atmosphère kystique, à l'intérieur de laquelle il poursuivra son cycle évolutif (9, 10).

Ces particularités concernant le mode d'action karyolysante de cette hémogrégarine se représentent avec une constance telle qu'elles semblent être caractéristiques. Elles nous paraissent suffisantes pour la différencier des autres hémogrégarines karyolysantes décrites jusqu'ici. Nous la désignerons sous le nom d'*Hæmogregarina curvirostris*.

Coloration de l'hypophyse par le Triacide d'Ehrlich,

par M. Gabriel Delamare.

Si l'on colore une coupe d'hypophyse humaine par l'hématoxyline de Bœhmer, l'éosine et l'orange, on constate aisément qu'elle renferme des cellules *chromophes* et des cellules *chromophiles*.

On distingue aisément, parmi les cellules chromophiles, les deux types classiques : *éosinophiles* et *cyanophiles* (hématoxylinophiles).

Mais, tandis que les cellules cyanophiles paraissent nettement granuleuses et que leurs grains violacés tranchent bien sur le fond protoplasmique rouge, les cellules éosinophiles semblent posséder un protoplasma homogène car cette coloration ne permet pas de différencier avec une netteté suffisante les grains sécrétoires et la trame protoplasmique également colorables par l'éosine. La confluence apparente ou réelle des granules, augmente encore la difficulté de l'interprétation.

Au contraire, si l'on traite une coupe de la même hypophyse, fixée par le formol à 10 p. 100, par le Triacide d'Ehrlich (Grübler), on constate, avec une très grande facilité, que les deux types cellulaires chromophiles sont *granuleux*.

Les granulations des cellules éosinophiles se colorent en rouge vif (fuchsine acide pure) ou en rouge violacé (fuchsine acide + vert de méthyle).

Les granulations des cellules cyanophiles se colorent nettement en violet (fuchsine acide + vert de méthyle).

La matière colloïde est d'un violet plus ou moins sombre.

Cette colorabilité est intéressante car elle semble attester l'existence des liens de parenté entre les deux types granulaires et la matière colloïde.

En tout cas il est assez curieux de constater que des cellules sûrement glandulaires possèdent des granulations qui, vis-à-vis d'un réactif au moins, se comportent comme les grains « neutrophiles » des leucocytes à noyau polymorphe.

Trypanosome de la dourine : son inoculation aux souris et aux rats,

par M. J. Rouget.

Des expériences récentes, entreprises sur des souris blanches avec un parasite provenant de l'étalon Bou Roumi (dépôt de remonte de Blida) contaminé en 1902, confirment absolument de tous points ce que j'écrivais déjà en 1896, dans un mémoire paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, à savoir que « les trypanosomes de la dourine, inoculés (peu importe la voie) à des souris blanches, se multiplient rapidement, et que leur nombre va croissant jusqu'à la mort, qui survient du cinquième au onzième jour : quel que soit l'animal infecté fournissant le parasite (souris, rat, lapin, chien) (1), quel que soit le nombre de passages pour chacune de ces espèces, mes conclusions restent aujourd'hui identiquement les mêmes.

J'ajouterai que des expériences de contrôle faites obligeamment par M. Mesnil ont abouti aux mêmes résultats : dans un seul cas, la mort de la souris n'est survenue que le douzième jour.

La souris grise et le rat blanc se sont également montrés réceptifs, comme je l'avais écrit. Mes résultats sont donc catégoriques ; ils diffèrent totalement de ceux obtenus par les divers auteurs qui se sont occupés de la question. En effet, MM. Buffard et Schneider n'ont jamais réussi à infecter la souris et le rat. Nocard, qui a expérimenté avec un de leurs trypanosomes, n'est arrivé qu'accidentellement à obtenir quelques inoculations positives. Mme Lydia Rabinovitch et M. Kempner n'ont abouti qu'après de nombreux passages à renforcer la virulence du parasite de Nocard, vis-à-vis des souris et des rats. Enfin, M. Billet, à Constantine, a toujours échoué dans ses inoculations.

(1) Je laisse de côté intentionnellement le cobaye, devant y revenir dans une séance ultérieure ; quant au cheval, je n'en parle pas, et pour cause, puisque je n'ai jamais inoculé de souris avec du sang provenant directement du cheval.

La discordance est donc frappante. Voilà les faits. Quelle interprétation peut-on en tirer, ou plus exactement quelles sont les hypothèses qu'on est en droit d'émettre ?

La première est qu'il existe en Algérie plusieurs trypanosomiases. C'est l'opinion avancée par MM. Buffard et Schneider. Elle est plausible. Toutefois, je ferai remarquer que le diagnostic de dourine qu'ils semblent ne pas vouloir admettre pour l'étalon X... qui a été le point de départ de mes expériences de Constantine ne saurait être mis en doute pour l'étalon bou Roumi de Blidah. Dans ce dernier cas, il y a eu contrôle expérimental. On a inoculé un cheval hongre avec du sang parasité de bou Roumi. L'observation de la maladie ainsi transmise a été suivie pas à pas, précisément au moment où était soulevée l'hypothèse de la coexistence en Algérie d'une trypanosomiase autre que la dourine, par le rapporteur de la question lui-même, M. le vétérinaire militaire Chenot, auquel je dois le parasite qui a servi aux expériences dont je communique aujourd'hui les résultats.

Pour ma part, je suis plus disposé à incriminer une différence dans le degré de virulence des parasites. Si cette hypothèse est exacte, elle me paraît grosse de conséquences.

En effet, si le trypanosome de la dourine peut, dans certains cas, pour des raisons qui nous échappent, infecter ou non les souris et les rats, sommes-nous, dès lors, en droit d'attacher aux résultats des inoculations faites sur les autres espèces animales une importance suffisante pour différencier entre eux les diverses variétés de trypanosomes qui sont connues à l'heure présente ?

En d'autres termes, au lieu d'admettre en Algérie la coexistence de plusieurs trypanosomiases distinctes, ne peut-on pas penser qu'il n'existe qu'une seule et unique infection à trypanosomes, dont le tableau symptomatique pourrait présenter quelques variantes, résultant par exemple de la porte d'entrée du parasite ? Au dire des vétérinaires eux-mêmes, la symptomatologie de la dourine différerait peu de celle du surra. Il ne faut pas perdre de vue que, chez les animaux parasités, le trypanosome existe non seulement dans le sang, dans la sérosité des œdèmes, mais aussi dans le sperme et dans le produit de jetage, où j'ai décelé sa présence au microscope. Enfin l'infection peut se faire par des voies diverses, même par les muqueuses saines en apparence, comme je l'ai observé chez le lapin.

C'est à l'expérimentation qu'incombe le soin de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse, d'autant plus que certains auteurs ne tendent rien moins aujourd'hui qu'à nier au trypanosome de la dourine tout rôle pathogène spécifique.

A propos de l'œdème expérimental,

par MM. Ch. Achard et G. Paisseau.

Dans la communication de M. Ambard, faite à la dernière séance, sur la pathogénie de l'œdème expérimental, nous relevons deux faits que des expériences en cours nous ont mis à même de constater également : c'est la production d'œdème par des injections de liquides hypotoniques et par des solutions d'autres substances que le chlorure de sodium.

On sait depuis les recherches de MM. Hallion et Carrion que l'œdème peut apparaître sous l'influence des grandes injections hypertoniques de chlorure de sodium dans les veines. Or, nous en avons observé aussi à la suite de l'injection d'une solution hypotonique de ce sel ($\Delta = -0^{\circ}21$) dans les veines d'un lapin, à la dose de 910 cc. L'œdème occupait le tissu cellulaire rétro-péritonéal et était fort abondant.

D'autre part, à la suite d'une injection de 270 cc. de solution hypertonique de sulfate de soude ($\Delta = -1^{\circ}23$), également dans les veines d'un lapin, nous avons constaté la formation d'un œdème circumrénal et d'un épanchement de 30 cc. dans le péritoine. Ce liquide hydropique congelait à — 0°86, comme le sang de l'animal, puisé dans le cœur. Il renfermait 10 gr. 4 p. 1000 de sulfate de soude et le sang 18 gr. 3. Sa teneur en chlorure de sodium était de 3 g. 20 p. 1000 et celle du sang de 2 g. 75. Ainsi cette hydropisie, qu'on peut considérer comme une réaction régulatrice ayant pour effet de débarrasser le sang d'une partie de l'excès de sulfate injecté, se rapprochait davantage, par sa teneur plus forte en chlorure et plus faible en sulfate, de la composition des milieux normaux. L'issue du sulfate hors des vaisseaux sanguins a donc donné lieu à la sortie simultanée non seulement d'une certaine quantité d'eau de dilution mais d'eau chlorurée.

C'est une preuve nouvelle que, dans ses déplacements à travers les membranes vivantes et en particulier les séreuses, l'eau entraîne une certaine quantité de chlorure de sodium.

Réactions vaso-motrices pulmonaires des irritations endopulmonaires,

par M. François-Franck.

Le premier fascicule des *Archives internationales de Physiologie* (1) qui vient de paraître, renferme un intéressant travail de M. L. Plu-

(1) *Arch. int. de Phys.* de Frederiq et Heger. Bruxelles-Paris, 1904.

mier (1) *Sur les réflexes vasculaires et respiratoires consécutifs à l'irritation chimique des nerfs centripètes du poumon.*

L'auteur résume, au début de son étude, mes travaux antérieurs (2) sur le même sujet.

« François-Franck, dit-il, admet que l'inhalation trachéale de vapeurs irritantes (NH^3,SO^2) provoque, par voie réflexe, la constriction locale des vaisseaux pulmonaires, constriction qui explique la baisse concomitante de la pression artérielle.

« En effet, cette baisse est indépendante des réflexes cardiaques (ralentissement ou arythmie du cœur) et respiratoires (suspension des mouvements respiratoires avec resserrement actif du poumon) observés dans les expériences d'irritation pulmonaire. »

M. L. Plumier rappelle ensuite les expériences de M. Ad. Bayet (3) qui, au point de vue des réactions vaso-constrictives pulmonaires, ne sont pas d'accord avec mes conclusions.

« Bayet, dit-il, ne constata aucune modification dans la pression de l'artère pulmonaire au cours des mêmes insufflations irritantes (chien à poitrine ouverte). Il en conclut que les irritations vives portées directement sur la surface broncho-alvéolaire ne modifient pas le calibre des vaisseaux du poumon. »

C'est pour fixer le point en discussion que M. L. Plumier a repris mes expériences en introduisant dans la technique plusieurs modifications dont l'une est intéressante à signaler.

Il pratique tout d'abord l'ouverture du thorax pour fixer la canule d'un manomètre dans la branche gauche de l'artère pulmonaire et, selon la pratique indiquée en 1885 par Fredericq, il referme le thorax après en avoir chassé l'air par l'insufflation du poumon : l'aspiration pleurale se trouve ainsi rétablie.

Il enregistre, en même temps que les variations de la pression artérielle pulmonaire, celles de la pression carotidienne et les mouvements extérieurs de la respiration avec le pneumographe de Knoll.

En prenant la précaution que j'avais indiquée, de supprimer par la section des récurrents l'intervention de la sensibilité de la muqueuse de la trachée et des grosses bronches, l'auteur fait inhaler à l'animal des vapeurs d'ammoniaque, d'acide sulfureux ou d'aldéhyde formique, assuré ainsi que l'irritation ne mettra en jeu que la muqueuse broncho-alvéolaire.

(1) *Arch. int. de Phys.* de Frederiq et Heger, p. 35-46. Bruxelles-Paris, 1904.

(2) François-Franck. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 2 déc. 1878; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 8 nov. 1879 et 23 déc. 1880.
— Mémoire détaillé in *Comptes rendus Laboratoire Marey*, IV, p. 374, 1879.

(3) Ad. Bayet. La circulation pulmonaire, *Thèse de l'Université de Bruxelles*, 1892, 1-61.

Il observe, en outre, des effets moteurs respiratoires auxquels il ne s'arrête pas, la chute de la pression aortique que j'avais signalée et, contrairement à mes prévisions, une *chute parallèle de la pression dans l'artère pulmonaire.*

C'est l'exclusion du phénomène vaso-constricteur pulmonaire admis dans mes anciennes recherches.

La double réaction circulatoire aortique et pulmonaire observée par l'auteur est attribuée par lui, en majeure partie, à l'intervention du cœur troublé par voie réflexe.

En modifiant le procédé d'irritation pulmonaire, en injectant directement dans le tissu du poumon ou bien en l'imprégnant de liquide ammoniacal par la voie veineuse cave, M. L. Plumier retrouve les manifestations du spasme vasculaire pulmonaire que j'avais admis, mais l'attribue ici à l'action stimulante directe que le liquide irritant mélangé au sang exerce sur les parois vasculaires.

Je ferai abstraction de cette nouvelle série dans laquelle interviennent trop de facteurs compliqués (le contact du liquide irritant avec l'endocarde du cœur droit, le passage rapide, inévitable, d'une partie de ce même liquide dans la circulation générale), pour revenir aux conditions plus simples des premières expériences, les seules, du reste, qui puissent entrer en parallèle avec les miennes.

Depuis 1879, j'ai eu bien des fois l'occasion de revenir sur cette question des réflexes d'origine respiratoire en modifiant la technique des explorations; en ce moment même, je reprends cette étude qui forme un chapitre de mon travail d'ensemble sur la fonction respiratoire : je répète mes expériences d'autrefois en appliquant ici mes procédés de photographie associée à l'inscription des réactions.

Sans entrer dans le détail que je réserve pour des présentations ultérieures, je donnerai seulement les conclusions des expériences relatives à cette question nullement tranchée à mon avis.

Résumé des expériences. — 1° Le contact d'un liquide irritant (chloral) de vapeurs ou de gaz irritants (ammoniaque, acide sulfureux) avec la muqueuse bronchio-pulmonaire provoque (indépendamment des troubles cardiaques qui font défaut avec l'atropine et quand on emploie les doses minima d'irritants), une contraction des vaisseaux pulmonaires.

2° Ce spasme vasculaire s'accuse, comme je l'ai indiqué, dès 1879, en y insistant tout spécialement dans mon travail de 1895 (*Arch. Phys.*) par la chute de la pression dans les veines pulmonaires (voies efférentes), et par une augmentation plus ou moins notable de la pression dans l'artère pulmonaire (voies afférentes).

3° Cet effet vaso-moteur résulte d'un réflexe ayant son point de départ dans la muqueuse bronchio-alvéolaire, se transmettant vers les centres par les nerfs vagues et se réfléchissant par le sympathique pulmonaire : tous points déjà établis dans mes précédentes recherches.

4° Je ne crois pas qu'il s'agisse ici d'un effet de contact, d'une irritation directe des parois vasculaires, comme M. L. Plumier a été amené à l'admettre à la suite de ses expériences d'injection d'ammoniaque dans la veine cave. Une expérience précise permet de maintenir la conception réflexe.

On introduit dans une division de la trachée une sonde munie d'une ampoule insufflable qui obture complètement la bronche correspondante : de ce côté le poumon sera préservé du contact des vapeurs irritantes.

Si les veines efférentes de ce poumon présentent la même dépression que celles du côté opposé qui, seul, a subi le contact irritant, en même temps que la pression s'élève dans l'artère pulmonaire, on en pourra conclure que le resserrement vasculaire dans le poumon isolé est un acte réflexe ayant son origine dans le poumon irrité. C'est, en effet ce qui s'observe.

De même, si l'on injecte quelques gouttes d'une solution concentrée de chloral dans une bronche avec une sonde fine qui pénètre assez profondément, on observe le resserrement des vaisseaux pulmonaires du côté opposé : ici encore le contact fait défaut et c'est par voie réflexe que se produit la vaso-construction pulmonaire du côté indemne de l'irritation.

On peut donc maintenir à la fois la réalité de la vaso-constriction pulmonaire et son mode de production réflexe, double conclusion que j'avais autrefois énoncée.

La Segmentation parthénogénésique des œufs immatures de Bufo dans l'eau ordinaire,

par M. E. Bataillon.

La parthénogénèse expérimentale n'offrant jusqu'ici qu'un intérêt théorique, les modifications plasmatiques auxquelles on la rattache doivent encadrer, autant que possible, les phénomènes de maturation et la parthénogénèse normale.

J'ai suggéré l'idée d'une courbe de turgescence qui, d'une part, s'abaisse par l'émission des globules polaires et des fluides qui les accompagnent, qui d'autre part se relève soit par l'addition spermatique soit sous l'influence d'agents extérieurs variés mais non spécifiques (1).

(1) E. Bataillon. Étude expérimentale sur l'évolution des Amphibiens. Les degrès de maturation de l'œuf et la morphogénèse. (*Arch. f. Entw. Mech.* Bd. XII. 4 Heft, 1901).

Si, dans bien des cas, après l'expulsion d'un seul globule, l'œuf est susceptible d'évolution parthénogénésique, telle étape de la maturation ne réaliserait-elle pas, chez certains types, au moins les conditions d'une segmentation limitée?

Maintes fois, j'ai expérimenté sans succès sur les œufs de *Rana fusca* pris en liberté dans la cavité générale. Immergé dans l'eau ordinaire, soumis à l'imprégnation ou aux divers traitements parthénogénésiques, ce matériel ne m'a jamais fourni jusqu'ici aucune division.

J'eus récemment l'idée de féconder des œufs recueillis de la même manière chez *Bufo vulgaris.* Une segmentation des plus nettes débutait après cinq ou six heures, et, en moins d'un jour s'étendait à presque tout le stock, segmentation tardive comme on le voit, souvent irrégulière et toujours limitée, rappelant celle des œufs mûrs de *Rana fusca* traités par la chaleur en vue de la parthénogénèse expérimentale.

Ici se posait la même question que pour les anides mobiles ou immobiles sortis des œufs immatures de grenouille.

« Les œufs, soumis au contact d'un sperme éprouvé au point de vue de l'efficacité, sont-ils fécondables et réellement fécondés? » (1)

Je pris d'autres femelles désaccouplées dont le tégument fut stérilisé par un lavage prolongé au bichlorure. *Les œufs, prélevés dans la cavité sans gangue, furent immergés dans l'eau ordinaire. Ces éléments vierges entrèrent en mouvement dans les mêmes délais et d'une façon tout aussi uniforme après avoir écarté leur membrane.*

De même que pour les œufs mûrs traités par la chaleur, une hydratation rapide accompagnée de vacuolisation entrave bientôt la division ; et j'ai pu obtenir un émiettement plus prononcé en transportant une partie du matériel en activité dans le sucre à 5 p. 100.

La segmentation est accompagnée de mouvements internes qui paraissent identiques à ceux des œufs vierges matures soumis aux traitements parthénogénésiques.

Cinèses anormales, éléments centrés et nucléés, multiplication active des asters aboutissant vers la quarantième heure à de belles constellations, vacuolisation précoce au pôle animal avec persistance des mouvements au pôle vitellin, élaboration chromatique intense : tous ces phénomènes rappellent si exactement ce que j'ai déjà décrit qu'une étude détaillée de ce cas spécial me paraît superflue.

Ainsi les œufs turgides en déhiscence dans la cavité générale réalisent d'une façon passagère un équilibre imparfait mais compatible avec un début de segmentation dans l'eau.

Je suis porté à croire qu'il y a excès de pression osmotique intérieure en considérant : 1° l'allure des mouvements plasmatiques et nucléaires; 2° le fait que certains œufs éclatent dès le début et qu'un grand nombre,

(1) E. Bataillon. *Loc. cit.*. p. 644.

après division, finissent par percer la membrane vitelline pour pousser des hernies volumineuses.

A maturité, ces œufs régulièrement alignés dans leur gangue restent immobiles, flasques et ridés.

A la question posée plus haut au sujet de l'imprégnation, je réponds simplement aujourd'hui que *les résultats ne sont pas meilleurs quand je fais intervenir le sperme.* Il faudra préciser sur ce point, préciser également en ce qui touche les globules polaires.

En tout cas, *cette expérience simple et que j'ai pu répéter, apporte un argument direct à l'idée d'une courbe de turgescence qui s'abaisse pendant la maturation de l'œuf*, idée que j'avais appuyée déjà d'observations diverses.

Le résultat négatif obtenu au même stade chez *Rana fusca* serait également significatif et coïnciderait avec le fait que chez cette forme les figures polaires sont plus tardives que dans le genre *Bufo* (1).

Évaluation approximative de la quantité minima d'acide phosphorique urinaire et de la quantité minima de cette substance nécessaire a l'organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien,

par M. E. Maurel.

Dans une première note communiquée à la Société de Biologie le 16 mars 1901, j'ai déjà résumé deux expériences faites pour étudier les mêmes questions.

Dans une première expérience (août et septembre 1890), qui avait duré quarante-cinq jours, je m'étais contenté d'évaluer l'acide phosphorique alimentaire et de le comparer avec l'acide phosphorique urinaire.

Mes aliments, pendant cette période, contenaient très approximativement 2 gr. 40 d'acide phosphorique, soit environ 0 gr. 04 par kilogramme de mon poids; et la quantité perdue par les urines avait été de 1 gr. 60, soit 0 gr. 026 également par kilogramme. Cette expérience, pendant laquelle mon alimentation avait été celle de la ration d'entretien pendant nos étés, soit 1 gr. 25 d'azotés et 32 calories par kilogramme, prouvait donc que la quantité de 0 gr. 04 d'acide phosphorique est suffisante dans ces conditions pour notre entretien.

Dans la deuxième expérience, faite en novembre 1899, qui a duré douze jours, outre que j'avais cherché à évaluer la quantité d'acide

(1) Voir Lebrun (H,), La vésicule germinative et les globules polaires chez les Anoures, 5e et 6e mémoire. (*La Cellule*, 1902. T. 19 et 20.)

phosphorique contenue dans les aliments qui suffisaient à mes dépenses, et que je l'avais comparée avec l'acide phosphorique des urines, j'avais employé le procédé de l'*alimentation partielle insuffisante*, pour voir quelle est la quantité minima de cette substance nécessaire à notre entretien. Or, les résultats avaient été les suivants : pendant que je prenais 2 gr. 60 d'acide phosphorique, avec une alimentation correspondant à 1 gr. 50 d'azotés et 38 calories, j'en trouvais dans mes urines 1 gr. 26. Puis, pendant la période de l'alimentation partielle insuffisante, ma ration ayant été ramenée à 0 gr. 50 d'azotés, à 25 calories et à 1 gr. 20 d'acide phosphorique, celui contenu dans mes urines est descendu à 1 gramme. Enfin, il est remonté à 1 gr. 53 dès que je suis revenu à une alimentation en contenant 2 gr. 40.

On pourrait donc conclure de ces expériences :

1° Que la quantié de 2 gr. 40 était suffisante pour couvrir nos dépenses, puisque c'est la quantité contenue dans mon alimentation habituelle, ce qui confirmait mon expérience de 1890;

2° Que la quantité d'acide phosphorique s'éliminant par les urines ne doit pas pouvoir descendre au-dessous de 1 gramme, puisque j'avais éliminé cette quantité même en n'en prenant que 1 gr. 20. Or, il me paraît probable que la quantité non absorbée et celle qui s'élimine autrement que par les urines, doit dépasser 0 gr. 20, représentant la différence entre l'acide phosphorique alimentaire et l'urinaire pendant cette expérience;

3° Que si notre organisme peut sûrement se suffire avec 2 gr. 40 d'acide phosphorique, ses besoins dépassent cependant 1 gr. 20.

C'est pour confirmer ces premiers résultats que je me suis livré une seconde fois à cette même expérience par le procédé de l'alimentation partiellement insuffisante.

Cette expérience, faite en mars et avril 1903, a duré vingt-sept jours, répartis en trois périodes.

Pendant la première, de six jours, mon alimentation, réglée à 1 gr. 50 d'azotés et à 40 calories, contenait 2 gr. 62 d'acide phosphorique, et j'en ai éliminé 1 gr. 38 par les urines, soit environ 0 gr. 044 d'acide phosphorique alimentaire et 0 gr. 023 d'acide phosphorique urinaire par kilogramme de mon poids.

Pendant la deuxième période, également de six jours, mon alimentation étant ramenée à 0 gr. 47 d'azotés et à 21 calories, ne contenait plus que 1 gr. 54 d'acide phosphorique, et celui contenu dans les urines 1 gr. 27.

Enfin, dans une troisième période, de quinze jours, mon alimentation a été élevée à 1 gr. 66 d'azotés, à 43 calories et à 3 gr. 05 d'acide phosphorique. Or, pendant ce temps, celui des urines a été de 1 gr. 37.

Cette troisième expérience confirme donc les deux premières sur ces deux points : 1° que l'acide phosphorique *alimentaire* peut ne pas

dépasser 0 gr. 05 par kilogramme; et 2° que l'*urinaire*, dans les conditions des dépenses normales, ne peut guère descendre au-dessous de 0 gr. 016.

Mais, de plus, elle rend probable que la quantité de 1 gr. 54 est insuffsante, puisque la différence pendant cette période n'a été que de 0 gr. 27, quantité que je juge inférieure à celle qui n'est pas absorbée ou qui s'élimine autrement que par les urines.

Je résume ces expériences dans le tableau suivant :

DATES	DURÉE — Jours	AZOTÉS par kilog.	CALORIES par kilog.	ACIDE PHOSPHOR. alimentaire	ACIDE PHOSPHOR. urinaire	DIFFÉRENCES
1890. Août	18	1gr25	32	2gr40	1gr62	0gr78
— Septembre	27				1,59	0,81
	5	1,50	38	2,60	1,26	1,34
1899. Novembre	**2**	**0,50**	**25**	**1,20**	**1**	**0,20**
	2	1,25	32	2,40	1,53	0,87
1903. Mars	6	1,35	40	2,62	1,38	1,24
— Avril	**6**	**0,47**	**21**	**1,54**	**1,27**	**0,27**
	15	1,66	43	3,05	1,37	1,68

A ces recherches personnelles, j'ajoute les renseignements suivants :

1° D'après Lapicque et Richet, l'adulte de Paris trouve dans son alimentation 4 gr. 02 d'acide phosphorique, soit 0 gr. 065 par kilogramme de son poids. Mais cette quantité correspond à une ration de 2 grammes d'albumine et à 53 calories par kilogramme, quantités qui dépassent sûrement celle de la ration moyenne d'entretien.

2° Le lait de femme ne contient que 0 gr. 05 d'acide phosphorique pour 100 grammes, quantité qui correspond sensiblement à la ration de 1 kilogramme de nourrisson; et, cependant, cette quantité suffit à ce dernier pour faire sa croissance.

De mes recherches et des faits que je viens de citer, je crois pouvoir conclure :

1° *Que la quantité d'acide phosphorique nécessaire à l'organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien peut être évaluée entre 0 gr. 04 et 0 gr. 05 par kilogramme de son poids*;

2° *Que cette quantité est contenue dans les aliments composant habituellement notre alimentation, pris dans les proportions que comporte la ration moyenne d'entretien*;

3° *Que sur cette quantité, un peu plus de la moitié s'élimine par les urines*;

4° *Que la quantité urinaire totale ne doit guère descendre au-dessous de* 1 *gramme*;

5° *Que les* 0 *gr.* 05 *contenus dans* 100 *grammes de lait de femme suffisent pour assurer la croissance du nourrisson*;

6° *Que le nourrisson doit également trouver une quantité d'acide phosphorique suffisante dans* 100 *grammes de lait de vache, puisque cette quantité en contient* 0 *gr.* 10;

7° *Enfin, que* 3 *litres de lait de vache, qui constituent la ration de l'adulte, lui en assurent également une quantité suffisante, soit environ* 0 *gr.* 10.

Action générale de l'adrénaline en injection intra-veineuse chez le chat,

par M. J. Lesage.

Tout en établissant la toxicité de l'adrénaline en injection intra-veineuse pour le chat, nous avons montré dans une précédente note (1), l'influence retardatrice qu'exerçait l'anesthésie sur l'évolution des phénomènes toxiques. La mort se produit plus tardivement chez le chat morphino-chloroformé que chez le chat normal.

Il nous reste aujourd'hui à étudier dans le détail les manifestations que provoquent ces injections.

A la dose non toxique de 0 milligr. 25 par kilogramme, chez l'animal non anesthésié, l'adrénaline détermine de la faiblesse générale. Aussitôt libéré de ses entraves, l'animal se couche sur le côté, sa respiration est accélérée, parfois très accélérée, en même temps que s'observe la discordance respiratoire. La salivation est abondante, la pupille dilatée; parfois on observe des nausées, des vomissements, parfois l'expulsion d'excréments.

Six à dix minutes après l'injection, la respiration, quoique pouvant rester gênée se ralentit, la pupille commence à se contracter, et l'on peut noter de l'hypersécrétion lacrymale. L'animal se relève. Une demi-heure après l'injection, l'état est redevenu normal.

Avec une dose toxique de 1 à 2 milligrammes par kilogramme, ces mêmes phénomènes se précipitent et après une période de coma de durée variable, de l'écume sanguinolente s'écoule des narines. En même temps, la respiration devient asphyxique, elle s'arrête, et, quelque temps après, le cœur s'arrête à son tour.

C'est chez l'animal anesthésié et avec l'aide de la méthode graphique

(1) Lesage. Toxicité de l'adrénaline en injection intra-veineuse pour le chat. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 23 avril 1904.

que nous avons étudié les modifications circulatoires. Nous avons enregistré le pouls à l'aide du sphygmoscope de Chauveau et Marey.

A faible dose, 0 milligr. 014 par kilogramme, voici ce qu'on observe :

TEMPS	NOMBRE de pulsations en 10 secondes.	OBSERVATIONS
4 h. 50 m. à 4 h. 50 m. 10 s.	34	»
4 h. 53 m. *Injection.*	»	Durée 10 secondes.
4 h. 53 m. à 4 h. 53 m. 10 s.	34	La pression commence à monter à partir de la 7e seconde.
4 h. 53 m. 10 s. à 4 h. 53 m. 20 s.	38	Le pouls devient irrégulier à partir de la 17e seconde.
— 20 s. à — 30 s.	33	»
— 30 s. à — 40 s.	33	»
— 40 s. à — 50 s.	39	Le pouls redevient régulier à partir de la 40e seconde.
— 50 s. à 4 h. 54 m.	39	»
4 h. 54 m. à 4 h. 54 m. 10 s.	40	La pression redevient normale 1 m. 10 s. après l'injection.
4 h. 50 m. à 4 h. 55 m.	47	»

Le pouls s'est donc d'abord arrêté, puis ralenti, en même temps qu'il est devenu irrégulier comme rythme, intermittent; puis il s'est régularisé tout en restant légèrement accéléré.

A forte dose, 0 millig. 50 par kilogramme, voici quelles sont les modifications :

TEMPS	NOMBRE de pulsations en 10 secondes.	OBSERVATIONS
2 h. 57 m. à 2 h. 57 m. 10 s.	33	»
2 h. 58 m. *Injection.*	»	Durée 10 secondes.
2 h. 58 m. à 2 h. 58 m. 10 s.	32	La pression commence à monter à partir de la 5e seconde après le début de l'injection.
2 h. 58 m. 17 s. à 2 h. 58 m. 27 s.	42	Maximum de pression à partir de la 17e seconde.
2 h. 59 m. à 2 h. 59 m. 10 s.	46	La pression commence à baisser.
3 heures. à 3 h. 10 s.	46	»
3 h. 1 m. à 3 h. 1 m. 10 s.	42	»
3 h. 2 m. à 3 h. 2 m. 10 s.	44	La pression est revenue à sa valeur initiale; elle est même un peu au-dessous.

L'accélération du pouls et l'augmentation de la pression sanguine sont plus accusées que précédemment et durent un peu plus longtemps. Somme toute, les phénomènes sont les mêmes, mais amplifiés.

La mort cependant n'a lieu que quatre heures après, par asphyxie. Les modifications cardiaques provoquées par l'adrénaline sont donc bien moins accusées chez le chat qu'elles ne le sont chez le chien; autrement dit, le cœur de ce premier animal présente vis-à-vis de l'adrénaline une résistance beaucoup plus considérable que celui du second.

Chez le chat, la mort dans l'empoisonnement par injection intra-veineuse d'adrénaline est lente; elle a lieu par arrêt de la respiration.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort*).

Essais de traitement de la maladie du sommeil expérimentale

(Note préliminaire),

par MM. Brumpt et Wurtz.

La maladie du sommeil a, jusqu'à présent, été considérée comme incurable par tous les médecins qui s'en sont occupé. Après quelques améliorations passagères, attribuées à la médication, et peut-être spontanées, la terminaison a toujours été fatale (1).

Parmi les animaux d'expériences nous nous sommes servis de celui chez lequel la maladie a la marche la plus fatale et la plus régulière, le Ouistiti. Les recherches que nous poursuivons sur plusieurs autres espèces de Singes feront l'objet de communications ultérieures.

Voici les résultats de nos premières expériences.

Ouistiti 1. — Poids, 175 grammes. Inoculé le 24 mars avec 1 centimètre cube de sang riche en Trypanosomes. Il reçoit simultanément 1 cc. 1/4 de sérum de Porc 1 (1). Les 2e, 3e et 4e jours il est injecté avec 2 centimètres cubes de sérum, et, avec 3 centimètres cubes les 5e et 6e jours. Les parasites se montrent le 6e jour, le 7e ils ont doublé de nombre; l'animal reçoit une injection de 1 milligramme d'arrhénal; malgré le médicament les parasites ont triplé en nombre le 8e jour. Il est trouvé mort le 9e jour. On trouve dans son sang de nombreuses formes d'involution. La rate pèse 0 gr. 75.

Ouistiti 2. — Poids, 290 grammes. Inoculé le 24 mars avec 1 centimètre cube de sang virulent et simultanément avec 1 cc. 1/2 de sérum de porc. Il reçoit 2 centimètres cubes de sérum les 1er, 2e, 3e jours et 3 centimètres cubes les 4e et 5e. Les parasites se montrent le 5e jour. Malgré les injections continues l'animal meurt le 12e jour avec un nombre considérable de Trypanosomes dans le sang. La rate pèse 1 gr. 22.

Ouistiti 3. — Poids, 230 grammes. Inoculé le 21 mars avec 2 centimètres cubes de sang très virulent. Les 2e et 3e jours après l'inoculation, il reçoit 1 milligramme d'acide arsénieux en injection. Le 4e jour l'animal est parésié et meurt d'intoxication sans avoir eu de parasites dans le sang. Rate, 0 gr. 55.

(1) Voir *Société de Biologie*, séance du 26 mars.

Ouistiti 4. Poids, 270 grammes. Inoculé le 21 mars avec 2 centimètre cubes de sang très virulent. Il reçoit les 2e et 3e jours après l'inoculation, en injection, 1 milligramme d'arrhénal. Il meurt le 4e jour d'intoxication. Rate, 0 gr. 67.

Ouistiti 5. — Poids, 120 grammes. Inoculé le 24 mars avec 1 centimètre cube de sang virulent, et simultanément reçoit une injection de 1 milligramme de bleu de méthylène de Höchst. Il meurt d'intoxication le lendemain. Rate, 0 gr. 22.

Ouistiti 6. — Poids, 355 grammes. Cet animal est injecté à différentes reprises avec des doses de cacodylate de soude de 1 et de 2 milligrammes qu'il supporte bien. Les accidents arrivés aux Ouistitis 3, 4 et 5 nous obligent à modifier nos expériences et il est inoculé le 11 avril avec des Trypanosomes. L'animal a une lésion de la queue et est assez faible. Il reçoit le 12 avril en injection 1/2 milligramme d'acide arsénieux. Il meurt le 15 avril intoxiqué par cette faible dose de médicament. Rate, 0 gr. 55.

Ouistiti 7. — Poids, 175 grammes. Inoculé le 31 mars avec du virus de Marmotte. Les parasites se montrent le 6e jour, leur nombre augmente progressivement jusqu'au 9e jour (70 par champ, à l'objectif 6). Il reçoit alors une injection de 1/2 milligramme d'acide arsénieux; le lendemain tous les parasites ont disparu. Il meurt néanmoins le 11e jour sans parasites dans le sang. Rate 0 gr. 55.

Ouistiti 8. — Poids, 260 grammes. Inoculé le 31 mars avec 1 centimètre cube de sang de Marmotte. Il reçoit le lendemain de l'inoculation ainsi que le 5e jour 0 milligr. 75 d'acide arsénieux, le 6e jour il ne présente pas de parasites, et reçoit encore 0 milligr. 50 de médicament. Il meurt intoxiqué le 7e jour sans avoir présenté de Trypanosomes. Rate, 0 gr. 75.

Ouistiti 9. — Poids, 200 grammes. Inoculé le 31 mars avec 1 centimètre cube de sang de Marmotte. Le lendemain et le 5e jour il reçoit 0 milligr. 75 d'arrhénal, et 0 milligr. 50 le 6e jour; le 7e jour les parasites se rencontrent dans le sang et augmentent en nombre comme chez l'animal témoin (Ouistiti 7), il reçoit encore 0 milligr. 50 le 9e jour. Le 10e jour les parasites ont augmenté, et l'animal meurt le 11e jour avec de nombreux Trypanosomes dans le sang. La rate pèse 1 gr. 55.

Ouistiti 10. — Poids, 270 grammes. Inoculé le 31 mars avec 1/2 centimètre cube de sang de Marmotte. Il reçoit en injection les 1er, 5e et 6e jours 0 milligr. 4 de bleu de méthylène de Höchst. Le 7e jour les parasites se montrent dans le sang et augmentent progressivement comme chez le témoin. Le 9e jour il reçoit encore 0 milligr. 4 de bleu; le 10e jour les parasites pullulent et l'animal meurt le 11e jour. Après la mort les formes d'involution du Trypanosome abondent dans le sang, ce phénomène se rencontre également dans d'autres Trypanosomoses. La rate pèse 1 gr. 1.

En résumé, si incomplètes que soient ces expériences que le prix élevé des Ouistitis nous a empêché de renouveler, mais que nous continuons sur d'autres espèces animales, nous pouvons dire que des différents médicaments employés l'acide arsénieux seul a eu une action parasiticide, malheureusement il est très toxique même à la dose de 1 milligramme pour 600 grammes d'animal. Nous sommes d'accord sur ce point

avec les résultats obtenus dans diverses Trypanosomoses par MM. Laveran et Mesnil.

Dans le cas du Ouistiti 7 l'acide arsénieux s'est montré très parasiticide à la dose de 2 milligr. 8 par kilog d'animal, ce qui porterait la dose à 120 ou 150 milligrammes pour un homme adulte. C'est une quantité bien éloignée de ce que l'on donne d'habitude en thérapeutique, mais il est certain que l'accoutumance peut se faire assez rapidement par la voie intestinale. En saupoudrant les aliments avec 25 à 30 milligrammes par jour une ou deux fois par semaine on peut arriver à supporter facilement des doses de 200 à 300 milligrammes. De semblables quantités de médicament pourraient probablement arriver à entraver l'évolution de la maladie du sommeil si on la prenait au stade de début (*Tpypanosomose fébrile*) mais serait probablement sans effet dans le stade ultime de la maladie caractérisé par le sommeil et les lésions cérébrales, ces dernières qui ressemblent beaucoup à celles de la paralysie générale sont produites peut-être par une infection secondaire.

(*Laboratoire de parasitologie.*)

Les filarisoses humaines en Afrique,

par E. Brumpt.

Les Filaires parasites de l'homme sont communes dans certaines régions de l'Afrique; nous allons donner dans les notes qui suivent un résumé des études que nous avons poursuivies pendant la mission du Bourg de Bozas depuis Djibouti jusqu'à l'embouchure du Congo.

Nous nous occuperons exclusivement ici des espèces sanguicoles, laissant, pour d'autres communications, l'étude de la *Filaria medinensis* et de la *Filaria volvulus* dont nous avons observé un grand nombre de cas.

Depuis Djibouti jusqu'aux Monts N'dirfi qui séparent le bassin du Congo de celui du Nil nous n'avons jamais observé de microfilaires dans le sang de 400 indigènes Somalis, Gallas, Abyssins, Chankallas et Nilotiques, examinés. Dans le bassin du Congo au contraire les Filaires sont fréquentes. Pour dresser une statistique à peu près exacte je me suis adressé d'une part aux indigènes des régions traversées, d'autre part aux soldats arrivés récemment de leur pays et n'ayant pas encore eu le temps de contracter de nouvelle filariose.

Filaria perstans, Manson. — Les embryons dépourvus de gaine se rencontrent en nombre variable, le jour et la nuit. Dans certains cas (1 sur 10 en moyenne) on observe une variété très petite signalée la première fois par Van Campenhout, c'est probablement une forme embryonnaire jeune. Nous avons rencontré la forme adulte en grand nombre

dans le mésentère et divers autres tissus conjonctifs d'une femme Mangbattou.

PAYS	RACES	NOMBRE examiné	*FIL. diurna*	*FIL. perstans*	LES DEUX ensemble
Ouéllé	Mondou	20	»	6	2
	Baka	72	1	25	2
	Gambé	12	1	3	»
	Loggo	67	10	13	1
	Azandé	173	31	66	23
	Mangbattou	242	10	131	34
	Bazolo-Kakoua	10	»	5	»
	Mamvou	2	»	2	»
	Makrakra	8	»	2	»
	Mombouttou	30	»	25	»
	Bacango	186	4	61	5
	Pygmé	2	»	1	»
	Ababoua	91	8	43	17
Oubangui	Sango	3	»	2	»
	Bobengui	4	»	2	»
	Yakoma	25	2	3	6
Itimbiri	Likouangoula	33	7	5	3
	Mobengué	65	14	20	»
	Ibembo	6	4	»	»
Arrouimi	Bazoko	18	2	6	3
Itouri	Itouri	18	5	6	»
Haut Congo	Manyéma	18	2	2	3
Moyen Congo	Bangala	21	3	8	3
Bas Congo	Bacongo	6	5	»	»
	Batéké	10	»	»	2
Tanganika	Bacoumbé	2	»	1	»
Haut Kassaï	Batétéla	16	»	2	1
Moyen Kassaï	Balouba	21	3	6	»
Bas Kassaï	Mongo	26	»	17	4
Divers	Loango	14	»	4	2
	Gabonais	4	1	1	»
	Côte d'Or	1	»	»	1
	Achanti	40	»	»	»
	Sierra-Leone	4	»	2	»
	Sénégalais	6	»	»	»
	Européens	24	»	2	»

Cette Filaire, comme l'ont établi les recherches de divers auteurs, et les nôtres, ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la maladie du sommeil.

Filaria diurna, Manson. — Nous avons montré dans une précédente note (1) que cette filaire est identique à la *Filaria loa*, Guyot. Néanmoins en attendant que de nouvelles recherches en cours, aient démontré ce fait d'une façon définitive, nous conserverons le nom de *filaria diurna* pour ne pas compliquer notre exposé. Les embryons se trouvent dans le sang durant le jour et aussi pendant la nuit mais en moins grande abondance.

Filaria nocturna, Manson. — Nous avons examiné le sang de 15 indigènes la nuit. Sur ces hommes 6 étaient atteints d'éléphantiasis (3 d'entre eux avaient de la *fil. perstans*), 3 de *filaria diurna*, 4 de filaria *volvulus* et 3 de *filaria perstans*. Nous avons retrouvé la nuit 3 fois la *fil. diurna* et 6 fois la *fil. perstans*.

Le tableau ci-joint donne la distribution des diverses espèces.

En ne tenant compte que des indigènes du Congo, nous obtenons les moyennes suivantes. Sur 1.225 individus 692 possèdent des Filaires (moyenne = 55,5 p. 100). La *filaria diurna* a été rencontrée seule 113 fois (= 9,2 p. 100), et associée 111 (= 9,6 p. 100), elle a été trouvée en tout 224 fois (= 18,1 p. 100).

La *Filaria perstans* a été rencontrée seule 468 fois (= 38,5 p. 100) et associée 111 (= 9,6 p. 100), et en tout 579 fois (= 47,2 p. 100).

Cette statistique basée sur une seule lame de sang prise à chaque individu, donne comme tous les travaux de ce genre un résultat minimum, et certainement bien inférieur à la moyenne.

(*Travaux du laboratoire de Parasitologie.*)

Leucopénie et leucocytose par injection de sang hétérogène chez le chien,

par MM. F. Battelli et G. Mioni.

On connaît un certain nombre de substances qui produisent, soit la diminution, soit l'augmentation du nombre des leucocytes dans le sang circulant.

Parmi les substances qui provoquent la leucopénie, on trouve la peptone, les produits de sécrétion de certains microbes, etc.

Goldscheider et Jacob (1893) trouvent que chez le lapin l'extrait de

(1) *Société de Biologie*, séance du 16 avril 1904, p. 630.

certains organes (rate, thymus, moelle des os) produit une leucopénie passagère suivie d'une leucocytose ; Lœwit (1892) avait déjà constaté le même phénomène en faisant des injections de peptone. Goldscheider et Jacob trouvent, en outre, que lorsque la leucocytose s'est établie à la suite de l'injection d'un extrait d'organe, une nouvelle injection fait de nouveau baisser le nombre des leucocytes.

Nous avons recherché les variations que présente le nombre des leucocytes à la suite des injections intraveineuses de sang hétérogène chez le chien. Nous nous sommes servis de sang de mouton, de cheval, de lapin et de bœuf. Le plus souvent, au lieu d'injecter le sang défibriné, nous avons lavé les globules avec de l'eau salée, et nous avons injecté l'émulsion des globules ramenés au volume primitif du sang, par addition d'une solution de NaCl à 9 p. 1.000. Les prises du sang ont été faites au moyen d'une canule introduite dans l'artère fémorale.

L'injection de 50 à 70 centimètres cubes de sang pour 10 kilogrammes d'animal produit une leucopénie considérable, qui est suivie quelques heures plus tard par une leucocytose. Si, à ce moment, on fait une nouvelle injection de sang hétérogène, le nombre des leucocytes diminue de nouveau dans les vaisseaux du chien. Ce sont surtout les polynucléaires qui disparaissent, comme l'avaient déjà observé Goldscheider et Jacob dans leurs expériences.

Les plaquettes sanguines ne subissent pas de modifications appréciables. Elles restent longtemps intactes dans le sang qui ne se coagule pas après l'injection du sang hétérogène. Elles se comportent donc d'une manière analogue à ce qui a été trouvé par Salvioli (1891) et par Spangaro (1899) dans le sang peptonisé.

Nous rapportons ici comme type une expérience dans laquelle on a fait, chez un chien à jeun, deux injections de 60 centimètres cubes chacune d'une émulsion de globules de mouton. Le nombre des leucocytes est calculé pour un millimètre cube de sang.

INJECTIONS et prises du sang.	POLYNUCLÉAIRES	MONONUCLÉAIRES et lymphocytes.	TOTAL des leucocytes.
9 h. 45 m. Avant l'injection. .	7.200	2.400	9.600
10 h. 45 m. Première injection.	—	—	—
10 h. 5 m. Prise de sang . . .	460	790	1.250
10 h. 10 m. » . . .	250	600	850
10 h. 20 m. » . . .	290	720	910
2 h. 20 m. » . . .	29.300	9.100	38.400
2 h. 20 m. Seconde injection .	—	—	—
2 h. 25 m. Prise de sang . . .	700	3.400	4.200
2 h. 40 m. » . . .	780	5.100	5.900

Le sérum du chien hémolyse très rapidement à la température de

38 degrés les globules sanguins des animaux dont nous nous sommes servis, comme il avait déjà été constaté par Landois (1875).

Ces mêmes globules injectés dans les vaisseaux du chien y subissent aussi une hémolyse très rapide. Les globules mettent ainsi en liberté, par leur destruction, une ou plusieurs substances qui amènent, outre la chute de pression et l'incoagulabilité du sang, une leucopénie suivie d'une hyperleucocytose. Ces substances contenues dans les globules sanguins agissent donc d'une manière analogue à la peptone.

Nos résultats peuvent être résumés comme suit :

En injectant dans les vaisseaux du chien des globules sanguins hétérogènes, se laissant hémolyser par le sérum du chien, on observe une hypoleucocytose considérable suivie d'une forte hyperleucocytose. Une seconde injection faite après l'établissement de l'hyperleucocytose produit une nouvelle hypoleucocytose.

La diminution des polynucléaires est plus considérable que celle des mononucléaires. Les plaquettes sanguines restent longtemps inaltérées dans le sang incoagulable sorti des vaisseaux.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Action anticoagulante du sang hétérogène chez le chien,

par M. G. Mioni.

On admet comme un fait bien établi que le sang défibriné d'un animal, injecté dans les vaisseaux d'un autre animal d'espèce différente, peut provoquer chez ce dernier des coagulations intravasculaires ou du moins produire une augmentation de la coagulabilité du sang.

Chez le lapin, l'injection de sang étranger en quantité suffisante amène une mort rapide par formation de coagulations intravasculaires massives.

Le fait a été observé par de nombreux expérimentateurs, tels que Naunynn (1873), Landois (1875), Plösz et Gyorgyai (1874), etc. D'après Naunynn, on obtiendrait le même résultat en se servant d'une solution d'hémoglobine cristallisée.

Le chat se comporterait à ce point de vue comme le lapin (Naunynn), de même que le chevreau (Hayem).

Les auteurs qui ont expérimenté chez le chien n'ont pas remarqué chez cet animal la formation rapide de caillots intravasculaires par l'injection de sang étranger. Landois, dans ses expériences très nombreuses sur la transfusion du sang, a pu injecter chez le chien des quantités même très élevées de sang de mouton sans amener la mort immédiate de l'animal. Pour étudier les propriétés du sang chez les chiens injectés, Landois fait à ces animaux une petite

blessure à l'oreille et observe, entre autre, que ce sang coagule, mais que le caillot ne se rétracte pas.

Hayem, dans des expériences faites dans des conditions très particulières (en cherchant à remplacer tout le sang du chien par du sang défibriné de cheval), constate que le sang de chien devient à la fin incoagulable.

Gley (1896) a trouvé que l'injection de sang de lapin dans les veines du chien diminue beaucoup la coagulabilité du sang de ce dernier animal; le sérum seul n'a pas cette propriété. Gley n'a tiré de cette constatation aucune conclusion d'ordre général.

Sous la direction de M. Battelli, j'ai fait une série de recherches pour étudier la coagulabilité du sang chez les chiens auxquels on injecte le sang d'une autre espèce animale.

J'ai employé le sang de lapin, de cheval, de mouton et de bœuf. Le sang était défibriné et, dans quelques cas, injecté tel quel; mais le plus souvent on enlevait le sérum en lavant plusieurs fois les globules avec de l'eau salée. Le sang défibriné ou l'émulsion des globules était injecté dans la veine fémorale; une canule introduite dans l'artère fémorale permettait de faire des prises de sang. On prenait en même temps un tracé de la pression carotidienne au moyen du kymographion.

Les expériences étaient faites chez les chiens à jeun.

L'injection rapide de 50 à 70 centimètres cubes de sang défibriné ou d'émulsion de globules rouges pour 10 kilogrammes d'animal produit les effets suivants :

Au bout de trente à soixante secondes, l'animal donne des signes de douleur; il crie et s'agite; en même temps, la pression tombe rapidement de 160 à 40 ou 50 millimètres environ de mercure. Bientôt, l'animal devient tranquille; sa sensibilité est un peu diminuée; la pression artérielle tend peu à peu à se relever et reprend sa valeur normale au bout d'une dizaine de minutes. Une seconde injection de sang ou de globules faite à ce moment n'est pas ressentie par l'animal et ne détermine que des changements peu appréciables dans la pression artérielle.

Les prises de sang faites cinq minutes après l'injection coagulent très lentement après cinq ou six heures, ou ne coagulent pas du tout.

Les prises faites dix à vingt minutes restent liquides au delà de vingt-quatre heures. Les prises faites après quarante à cinquante minutes coagulent généralement après quelques heures. Les prises faites après deux ou trois heures coagulent rapidement et quelquefois un peu plus vite que le sang extrait avant l'injection, c'est-à-dire dans l'espace de une à trois minutes environ.

Si, au lieu d'extraire le sang par la canule fémorale, on pratique une petite incision dans l'oreille, de manière que le sang coule goutte à goutte, on constate que ce sang, recueilli dix à vingt minutes après l'injection, coagule au bout de plusieurs minutes. Le caillot formé ne se rétracte pas. Le sang, qui était spontanément incoagulable, coagule

ainsi en venant en contact avec les tissus de la plaie. Ce fait est à rapprocher de ce qui a été constaté pour le sang normal chez les oiseaux (Delezenne) et chez les mammifères (Spangaro). On s'explique en outre pourquoi Landois n'avait pas constaté l'incoagulabilité du sang chez le chien après l'injection de sang de mouton.

En injectant rapidement des quantités de sang ou de globules étrangers supérieures à la quantité de 50 à 70 centimètres cubes pour 10 kilogrammes d'animal, les phénomènes sont les mêmes; mais la chute de la pression et le temps de l'incoagulabilité du sang persistent plus longtemps.

On obtient les mêmes effets en injectant du sang préalablement laqué au moyen de l'eau distillée. Le sang défibriné et l'émulsion de globules d'espèce différente doivent donc leur action au fait que les globules sont détruits avec une grande rapidité dans l'organisme du chien.

Le sang de chien laqué injecté à un autre chien provoque aussi chez ce dernier un abaissement de la pression artérielle et une diminution de la coagulabilité du sang, mais les résultats m'ont paru moins marqués qu'en injectant le sang d'une espèce différente.

Ces expériences permettent de conclure :

En injectant rapidement dans les veines d'un chien le sang défibriné ou les globules sanguins d'un animal dont les globules sont hémolysés par le plasma du chien, on constate que le sang du chien pris dans une artère devient incoagulable pendant quelque temps, et que la pression artérielle subit une chute plus ou moins prolongée.

Si au lieu de prendre le sang dans une artère on le recueille en faisant une plaie à l'oreille, le sang coagule, mais moins rapidement que chez l'animal normal.

Une seconde injection faite quelques heures ou quelques jours après la première n'exerce plus d'action marquée ni sur la pression artérielle, ni sur la coagulation du sang.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur la structure du protoplasma chez les Vorticellidæ,

par M. Emmanuel Fauré.

Au point de vue structural, il y a lieu de distinguer, dans le protoplasma des *Vorticellidæ*, le *cytoplasma* et le *karyoplasma*.

Cytoplasma. — Le cytoplasma comprend : l'*endosarque*, qui forme la majeure partie de l'infusoire, et l'*ectosarque*, couche résistante superficielle.

L'*endosarque* ou *endoplasma* est constitué, comme M. Fabre-Domergue l'a montré en 1887, par un réseau de *hyaloplasma*, baigné par le *paraplasma*. Le hyaloplasma est la partie la plus active du protoplasma, en lui réside la contractilité, et il est l'origine de nombreuses différenciations.

L'*ectosarque* ou *ectoplasma* est une enveloppe résistante, constituée par du protoplasma condensé. On y distingue quatre couches concentriques qui sont, en commençant par la plus externe : *a*) Une mince couche cuticulaire. *b*) Une couche hyaloplasmique fortement condensée avec des bandes circulaires transversales dessinant des stries à la surface du corps, et reliées entre elles par de fins tractus. *c*) Une couche contractile, comprenant un réseau hyaloplasmique différencié en fibrilles ou *myonèmes* reliés par un très fin réticulum. *d*) Une couche vésiculaire, constituée par un réseau formant la transition avec le réticulum endoplasmique, et dans les mailles duquel se trouvent de petites sphérules. Voici, d'après un grand nombre d'observations faites sur différentes espèces des genres *Vorticella*, *Carchesium*, *Zoothamnium*, *Epistylis*, etc., les caractères de ces sphérules. Ce sont de petites vésicules protéiques, constituées par une mince membrane résistante contenant un liquide homogène; leur indice de réfraction est sensiblement égal à celui du cytoplasma; leurs dimensions ne dépassent pas 1 μ, excepté chez *Campanella* où elles mesurent 3 microns.

Ces sphérules manifestent toutes les réactions du protoplasma. Elles sont constantes chez tous les individus, leur nombre seul étant variable dans une certaine mesure; elles se comportent donc comme des éléments constitutifs de l'infusoire, et non comme des substances de réserve. Elles ont une individualité au même titre que le noyau, car elles se multiplient par division, et il est probable que toutes les sphérules d'un individu proviennent par bipartition de celles de ses ancêtres. Elles peuvent quelquefois, surtout chez certaines espèces, envahir le protoplasma tout entier. Ces sphérules entrent dans la constitution anatomique de quelques parties des Vorticellidæ : le réservoir de la vésicule excrétrice et le cordon plasmatique des pédoncules contractiles.

J'ai observé ces éléments, mais avec moins de netteté, chez *Stylonichia*, peut-être aussi chez *Amœba*, et l'ensemble de ces faits me porte à les identifier aux sphérules découvertes par Kunstler chez un grand nombre de Protozoaires, Flagellés et Foraminifères entre autres. D'autre part, toutes les observations que je viens d'exposer pouvant s'appliquer aux hydroleucites des végétaux, je pense qu'un rapprochement est possible entre ces diverses formations vésiculaires. C'est pourquoi je propose de nommer les sphérules plasmatiques des Vorticellidæ, *vésicules de Kunstler* ou *tonoplastes*, terme général employé par De Vries et Went pour désigner les hydroleucites.

Karyoplasma. — Le macronucleus des Vorticellidæ comprend une membrane, et un karyoplasma de constitution complexe. On y distingue un réseau (linine?) sur les mailles duquel sont disposés les microsomes, petites sphérules de chromatine mesurant environ 0,3 μ. La structure de ces microsomes ne peut être nettement distinguée, mais la régularité de leurs formes, la constance de leurs dimensions, les distinguent des granulations banales, et un examen attentif porte à les faire considérer comme de petites sphérules,

analogues aux vésicules de Kunstler. On voit, d'après ces faits, que les formations vésiculaires sont très répandues dans le protoplasma des Vorticellidæ.

On sait, qu'en 1867, M. Kunstler souléva une discussion à propos de la structure réticulée du protoplasma, signalée et étudiée par M. Fabre Domergue chez les Infusoires ciliés. M. Kunstler admettait que les éléments du protoplasma sont de petites vésicules de plus ou moins grande taille, plus ou moins individualisées, et qui, lorsqu'elles atteignent de grandes dimensions, peuvent être pressées les unes contre les autres; ce sont leurs contours qui, dans ce dernier cas, donnent l'illusion d'un réseau. M. Fabre-Domergue démontra au contraire l'existence d'un véritable réticulum. Or, chez les Vorticellidæ, on observe en même temps un réseau hyaloplasmique et de petites vésicules de Kunstler; comment rattacher ces deux structures l'une à l'autre, et quelle est la structure primaire du protoplasma? Deux solutions apparaissent aussitôt.

Dans la première (Fabre Domergue), on peut considérer la structure réticulée du protoplasma comme l'essence de son organisation servant de base inépuisable aux différenciations de l'infusoire, ou structures secondaires, telles que l'ectoplasma, les fibrilles contractiles, les tonoplastes; ces derniers seraient des bulles de hyaloplasma enveloppant du paraplasma, qui auraient acquis l'individualité au même titre que l'appareil nucléaire.

Dans la seconde manière de voir (Kunstler), la structure vésiculaire apparaîtrait au contraire comme la structure primaire du protoplasma chez les Vorticellidæ. Le réticulum hyaloplasmique est finement granuleux; on peut donc supposer que, semblable au réticulum nucléaire, ses trabécules sont des rangées de sphérules plasmatiques de très petite taille, reliées par une substance intermédiaire. Le réseau hyaloplasmique existerait donc, contrairement aux assertions du professeur Kunstler, mais il représenterait une structure secondaire, et ses différenciations des structures tertiaires. Les tonoplastes ne seraient autre chose que des sphérules de Kunstler de grande taille, jouant sans doute un rôle dans la physiologie de l'infusoire, comme les tonoplastes des végétaux. Cette interprétation serait en accord avec les idées de Hofmeister, lorsque ce savant conclut que dans le protoplasma : « l'universalité des phénomènes chimiques amène à la nécessité d'une formation très abondante de vacuoles, éventuellement au-dessus de la limite de visibilité; ainsi des considérations biochimiques viennent appuyer les raisons qui ont été données par des morphologistes, en faveur de l'existence d'une structure vacuolaire.

Au surplus, de nouvelles études sont nécessaires pour choisir entre ces deux manières de voir, et pour concilier les divergences d'interprétation qui existent encore entre les divers observateurs.

Influence des variations de l'éclairement sur les premiers stades larvaires des amphibiens,

par M. Georges Bohn.

Avec la *Rana temporaria*, j'ai effectué 4 séries d'expériences.

1re *série. Insolation de l'œuf* (durée totale, 12 heures). — Les résultats observés ont été consignés dans une séance précédente.

2e *série. Insolation de l'embryon pendant les quatre premiers jours* (durée totale, 12 heures). — Voici les résultats :

a) Au bout de trois jours, aucun effet appréciable.

b) Le 5e jour, diminution de la croissance.

Croissance depuis l'éclosion :

S = 4 millimètres et O = 4 mil. 25.
S = 3 millimètres et O = 3 mil. 5.

c) Pendant la métamorphose (du 5e au 8e jour), augmentation de la croissance.

Croissance pendant la métamorphose :

S = 3 mil. 25 et O = 2 millimètres.
S = 1 mil. 5 et O = 1 mil. 25.

3e *série. Insolation de l'embryon du* 4e *au* 6e *jour* (durée totale, 12 heures). Voici les résultats.

a) Le 5e jour, augmentation de la croissance.

S = 3 mil. 25 et O = 2 millimètres.

b) Pendant la métamorphose (du 5e au 8e jour), diminution de la croissance.

S = 1 millimètre et O = 3 mil. 5.

4e *série. — Insolation pendant la métamorphose.* — Arrêt complet de croissance.

Avec le *Bufo vulgaris*, les effets ont été moins nets, mais du même ordre. Au moment de l'éclosion, les embryons provenant d'œuf insolés (S) avaient 3 millim. 5; ceux provenant d'œufs restés dans l'ombre (O), 3 millimètres; le 7e jour, à la veille de la métamorphose, l'écart entre ces deux sortes d'embryons était encore le même, mais les embryons insolés après l'éclosion (SS et OS) avaient subi une croissance plus grande depuis l'éclosion.

SS = 5 millimètres. SO = 4 mil. 5.
OS = 4 mil. 75. OO = 4 millimètres.

Au contraire les embryons insolés pendant la métamorphose (du 7e au 9e jour) cessent presque complètement de croître.

S = 0 mil. 25. O = 1 mil. 50.

Conclusions. — 1° Les variations de l'éclairement ont des effets de moins en moins tardifs, de plus en plus accentués, à mesure qu'elles ont lieu plus avant dans le développement de l'embryon. Ces effets se manifestent surtout pendant la métamorphose en têtard.

2° Si l'insolation a porté sur l'œuf ou sur l'embryon très jeune (trois premiers jours chez *Rana*), la métamorphose s'accompagne d'une croissance assez notable; si l'insolation a porté sur l'embryon plus âgé, la métamorphose est accompagnée d'une croissance faible ou presque nulle.

La question de l'influence de l'éclairement est beaucoup plus complexe qu'on aurait pu le croire au premier abord; à un éclairement donné d'un stade donné correspondent certains effets qui se manifestent dans la suite du développement; finalement les effets des éclairements variés aux divers stades s'ajoutent algébriquement; la somme peut s'annuler à certains moment, et la lumière paraît ne pas agir.

Toutes ces expériences ont porté sur plusieurs centaines d'embryons, groupés en lots de 10, placés dans des conditions rigoureusement identiques

---

Sur une symbiose déterminant une pœcilogonie,

par M. Georges Bohn.

M. Giard a désigné sous le nom de *pœcilogonie* les modifications du développement suivant les conditions du milieu extérieur; les exemples classiques sont ceux du *Palæmonetes varians* et de l'*Aurelia aurita*, dont le développement varie avec le climat, avec la saison, et en dernière analyse avec la quantité de vitellus renfermé par l'œuf. J'ai montré récemment que les embryons de la *Rana temporaria* ont un développement qui varie avec la quantité de nourriture qu'ils absorbent (*Biologie*, 23 avril).

Mais la même espèce présente un cas de pœcilogonie beaucoup plus curieux et qui est provoqué par ce fait que l'œuf est infesté de bonne heure par des algues vertes unicellulaires. J'ai observé depuis plusieurs années dans certaines mares du bois de Verrières une symbiose des plus intéressantes entre l'embryon qui se développe dans la coque de l'œuf et des algues qui envahissent cette coque. L'infection a lieu très rapidement après la ponte : les algues viennent se grouper sur deux sphères concentriques, sur la surface interne de la coque et à la limite des deux zones de consistance différente qui la constituent. Elles se trouvent dans des conditions très favorable de nutrition (albumine de la coque, CO^2 dégagé par l'embryon et utilisé dans l'assimilation chlorophyllienne). Quant à l'embryon, il se développe dans des conditions particulières d'oxygénation et d'éclairement : quand les œufs sont exposés aux

rayons solaires, des bulles d'oxygène apparaissent à l'extérieur de la coque et déterminent leur flottaison; l'oxygène dégagé au contact de l'embryon est consommé par lui ; si celui-ci se trouve souvent dans un milieu suroxygéné, par contre il est soustrait, derrière un double écran de chlorophylle, à un grand nombre de radiations solaires.

Ces conditions spéciales de vie retentissent sur le développement, qui est résumé dans le tableau suivant, *à partir de l'apparition des branchies*, c'est-à-dire de l'éclosion pour les œufs non infestés.

JOURS	BRANCHIES	ÉCLOSION	TAILLE	
			embryons avec algues	embryons témoins
			millim.	millim.
0	Apparition de branchies .	»	5,5	7,5
1	Deux courts filaments . .	»	»	»
3	1 des deux filaments bifurq.	Eclosion 1er lot, la nuit, après insolation	9,0	11,0
4	Opercule apparaît	Eclosion 2e et 3e lots : lumière diffuse et obscurité.	9,5	11,5
5	»	Eclosion 4e lot : eau chargée de CO^2.	10,0	12,0
9	Têtards (nourris) complètement formés	»	12,5	22,5
17	»	»	14,0	32,5
27	»	»	15,0	35,0

1° Les branchies, surtout chez les individus insolés chaque jour, n'ont acquis qu'un très faible développement.

2° L'éclosion a eu lieu à une date variable, plus ou moins tardive. En avril 1903, j'ai trouvé, dans la mare même, encore à l'intérieur de l'œuf, des têtards complètement formés.

3° Un écart de croissance se manifeste de bonne heure, devient considérable pendant la métamorphose (5e-9e jour) et va toujours en s'accentuant (même condition d'aération, d'éclairement, de nourriture — après l'éclosion). La pigmentation est bien moins prononcée.

4° Une différence d'allure s'observe également : immobilité fréquente contre les parois et à la surface.

En résumé, la réduction des branchies et le retard de l'éclosion paraissent être liés surtout à l'aération toute spéciale de l'œuf; la diminution de croissance, tardive, à l'éclairement particulier de l'embryon et sans doute à d'autres facteurs. Je donne pour le moment les résultats de mes observations, je les coordonnerai dans la suite ; je ferai remarquer seulement que ces têtards qui ont subi une variation morphologique et physiologique à la fois ont une *vitalité* beaucoup moindre que les têtards normaux ; c'est là un fait général, des plus importants, sur lequel je reviendrai prochainement.

La stovaïne, anesthésique local,

par M. Chaput.

Je n'ai pas l'intention de reprendre l'étude chimique de la stovaïne qui a été traitée à fond dans les récentes communications de MM. Fourneau (Académie des Sciences) et Billon (Académie de Médecine).

Les expériences et recherches cliniques de MM. Reclus, de Lapersonne, Sauvez, Billon, établissent d'une manière définitive que la stovaïne possède une toxicité beaucoup moindre que la cocaïne, avec un pouvoir analgésique presque égal ; elle est, en outre, nettement vasodilatatrice.

Pour me rendre compte du pouvoir analgésique de la stovaïne comparée à la cocaïne, j'ai fait deux fois (ablation d'une balle dans le bras et incision d'abcès sous-deltoïdien) l'anesthésie de la ligne d'incision pour une moitié à la cocaïne à 1/200 et pour l'autre moitié à la stovaïne au même titre ; or, l'analgésie a été absolument identique sur toute la longueur de l'incision.

Dans les nombreuses anesthésies locales relatées plus loin, je me suis toujours servi de stovaïne à 1 p. 200 et j'ai toujours obtenu une anesthésie parfaite, identique à celle de la cocaïne au même titre.

Je diviserai mes observations en deux catégories :

1° Anesthésies locales; 2° anesthésies lombaires.

1° *Anesthésies locales.*

J'ai fait avec mes internes, MM. Tanon et Le Jemtel, 18 anesthésies locales à la stovaïne à 1 p. 200, avec 17 anesthésies parfaites et une assez bonne.

Les 17 anesthésies parfaites sont relatives aux opérations suivantes :

3 ténotomies (3 centig., 3 centig., 1 centig.) ; 1 ongle incarné (2 centig.) ; 1 panaris (5 centig.) ; 1 kyste sébacé de la main (5 centig.), ; 1 balle de l'avant-bras (7 centig.) ; 1 trachéotomie (2 centig.) ; 1 mammite tuberculeuse (17 centig.) ; 2 abcès froids du bras (6 cent. 1/2 et 3 centig.) ; 1 ostéite tuberculeuse de la tête humérale, évidement (7 centig. 1/2) ; 2 péritonites par perforation (7 centig. 1/2 et 8 centig.) ; 1 récidive de tumeur du sein (20 centig.) ; 1 ponction du genou (3 centig.) ; 1 anthrax de la main (2 centig.).

Dans tous ces cas l'anesthésie a été tout à fait parfaite.

Dans une opération pour corps étranger du genou, l'anesthésie de la peau a été excellente, mais celle de la capsule articulaire insuffisamment injectée a été médiocre. Le malade présenta en outre après l'opération une agitation assez intense qui n'eut d'ailleurs aucune suite fâcheuse. Ce sujet avait vingt ans et c'est un fait d'expérience que chez les sujets jeunes, l'anesthésie locale aussi bien à la cocaïne qu'à la stovaïne provoque souvent de l'agitation. C'est ce cas que je qualifie d'anesthésie assez bonne.

Anesthésie lombaire. — Pour l'anesthésie lombaire, je me suis servi, dans toutes mes observations, de solutions au 1/10, soit de stovaïne pure, soit de stova-cocaïne à parties égales, soit de stova-cocaïne avec 2/3 de stovaïne. La dose a été, dans tous les cas, de 5 gouttes de solution, soit 2 centigr. 1/2 d'agent anesthésique.

Les anesthésies à la stova-cocaïne, à parties égales ou aux 2/3, ont donné des résultats identiques et tout à fait semblables au point de vue de l'anesthésie, à ceux de la stovaïne pure.

Sur 30 *cas, l'anesthésie a remonté* :

A la cuisse : *pied-bot.*

A l'épine iliaque : fistule stercorale, hernie inguinale, hémorroïdes, pyosalpinx colpotomie, ablation de ganglions iliaques, fistule anale.

Au-dessous de l'ombilic : hystérectomie abdominale, sarcome de la cavité de Retzius, hémorroïdes.

A l'ombilic : prolapsus utérin, fistule anale, hémorroïdes, fistules de l'uretère, hernie inguinale.

Au-dessus de l'ombilic : hémorroïdes, laparotomie exploratrice, hernie crurale, péritonite enkystée colpotomie, hystérectomie pour fibrome.

Appendice xiphoïde : ovariotomie, suture de rotule, grossesse extra-utérine rompue, hystérectomie pour fibrome, fibrome utérin, hystérectomie abdominale.

Milieu du sternum : tumeur récidivée du sein, kyste hydatique du foie.

A la clavicule : hystérectomie pour fibrome.

Aux membres supérieurs et cou : hystérectomie pour fibrome, cure radicale de hernie.

Avec la stova-cocaïne comme avec la cocaïne, l'étendue de l'anesthésie est très variable ; on peut compter, d'une manière constante, que l'anesthésie atteindra au moins l'épine iliaque. Toutefois, dans mon observation de pied-bot, l'anesthésie n'a pas dépassé la partie inférieure de la cuisse. Ces anesthésies, très limitées, s'observent chez les sujets jeunes et très nerveux, comme c'était le cas ici. J'ai d'ailleurs observé des cas identiques avec la cocaïne pure.

J'ai employé la stovaïne pure au 1/10 dans deux cas qui m'ont fourni deux échecs ; dans l'un, il s'agissait d'une laparotomie pour pyosalpinx ; dans l'autre, de varices du membre inférieur ; l'anesthésie n'eut pas lieu. Ce fait s'explique par ceci, que la stovaïne avait précipité au contact du liquide céphalo-rachidien. M. Billon explique cette précipitation par l'alcalinité du liquide céphalo-rachidien. Il me proposa d'ajouter du NaCl à la stovaïne, et avec une telle solution j'ai obtenu de bonnes anesthésies, bien qu'il y ait eu encore un léger précipité.

Valeur de la stovaïne comparée à la cocaïne,

par M. Chaput.

A. *Anesthésie locale.* — Pour l'anesthésie locale, la stovaïne à 1 p. 200 présente un pouvoir analgésique sensiblement égal à celui de la cocaïne au même titre; l'expérience relatée plus haut consistant à anesthésier la moitié d'une ligne d'incision à la cocaïne et l'autre moitié à la stovaïne au même titre est tout à fait démonstrative.

Relativement à la toxicité, je suis disposé à admettre les conclusions de M. Billon, j'ai pu injecter 22 centigr. 1/2 de stovaïne à une malade qui n'a présenté aucune agitation ni aucun phénomène d'intoxication.

La grande différence qui existe entre la stovaïne et la cocaïne, c'est que la première possède une action vaso-dilatatrice bien nette.

Les rhinologistes apprécieront peu le saignement de la muqueuse nasale, saignement qu'on pourrait éviter par adjonction d'adrénaline; mais les chirurgiens auront tout avantage à employer un médicament qui, en les forçant à une hémostase rigoureuse, les garantira contre les hémorragies ultérieures. L'action vaso-dilatatrice est, d'ailleurs, peu gênante, car elle ne dure pas plus de dix à quinze minutes.

La vaso-dilatation de la stovaïne rougit la face des malades et en même temps congestionne leur bulbe; aussi n'observe-t-on jamais de syncopes opératoires ou post-opératoires avec la stovaïne. On peut même, comme je l'ai fait plusieurs fois, opérer les malades assis et les laisser levés après l'opération, à l'inverse de la cocaïne.

En somme, la stovaïne locale présente sur la cocaïne les avantages suivants : analgésie égale, toxicité moindre, absence d'anémie bulbaire, possibilité d'opérer les malades assis et de les laisser lever après l'opération. Le saignement des plaies est plutôt avantageux en chirurgie générale.

B. *Anesthésie lombaire.* — Mes recherches confirment l'opinion de Billon, que la stovaïne pure précipite au contact du liquide céphalo-rachidien en raison de l'alcalinité marquée de ce dernier. Pour éviter cet inconvénient, il suffit d'ajouter du NaCl à la solution et de diluer celle-ci (solution à 5 p. 100 au lieu de 10 p. 100).

La stovaïne lombaire procure une anesthésie aussi complète et aussi étendue que la cocaïne et ne s'accompagne pas d'anémie bulbaire. Quelques perfectionnements de technique m'ont permis d'obtenir presque constamment des anesthésies sus-ombilicales avec la stovaïne lombaire, permettant d'entreprendre toutes les opérations abdominales. Je reviendrai sur ce point dans une communication ultérieure.

On pourrait craindre que sur des sujets prédisposés à l'hémorragie cérébrale, la stovaïne lombaire favorise l'hémorragie en question; la

cocaïne n'est pas sans inconvénient non plus, car il est possible que l'anémie de certaines régions ne favorise l'hypertension des vaisseaux cérébraux.

Je crois que, dans l'espèce, il sera avantageux d'associer la stovaïne à la cocaïne, car ces deux agents paraissent additionner leur pouvoir analgésique en neutralisant leurs propriétés vaso-motrices.

Conclusions. — L'action analgésique de la stovaïne locale à 1/200 est identique à celle de la cocaïne. La stovaïne est moins toxique que la cocaïne; elle a une action vaso-dilatatrice qui en congestionnant le bulbe supprime la syncope et permet aux malades d'être opérés assis et de se lever aussitôt après l'opération. Pure ou associée à la cocaïne, la stovaïne améliore considérablement l'anesthésie lombaire, car elle ne pâlit pas les malades et supprime les chances de syncope.

La stovaïne lombaire permet d'entreprendre toutes les laparotomies, même les plus difficiles, et de les conduire à bien quand les malades ne sont pas trop émotifs.

HYPOHÉMOGLOBINIE CARDIAQUE,

par MM. JEAN CAMUS et PH. PAGNIEZ.

Nous avons dans une note antérieure (1) proposé le nom d'hypohémoglobinie musculaire pour désigner la pâleur des muscles dépendant de la diminution de leur hémoglobine propre (2). Sans nous dissimuler l'incorrection de ce terme, nous avons pensé qu'il pourrait être d'un emploi commode par son analogie avec les termes couramment employés aujourd'hui d'hyperglobulie et d'hypoglobulie. Nous appellerons donc hypohémoglobinie cardiaque la diminution de la teneur en hémoglobine de la fibre musculaire cardiaque.

Technique. — Nous avons opéré sur des chiens et la détermination de la teneur en hémoglobine de leur myocarde a été établie de la manière suivante : aussitôt après sacrifice de l'animal par piqûre du bulbe suivie de section des vaisseaux du cou, le thorax est ouvert. Le cœur, on le sait, continue à battre pendant plusieurs minutes après la piqûre du bulbe; il peut donc être enlevé de la poitrine en plein fonctionnement. Une grosse canule est introduite dans la portion ascendante de la crosse de l'aorte et fixée solidement

(1) Jean Camus et P. Pagniez. Hypohémoglobinie musculaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 avril 1904.

(2) Nous avons déjà signalé à ce propos les recherches d'autres auteurs, en particulier de Lehmann : Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Muskeln, *Zeitschr. f. Biologie*, 1903.

par une ligature. Cette canule est en relation par un tube de caoutchouc avec un récipient contenant une solution isotonique de NaCl à la température de 38 degrés. L'eau salée passe ainsi dans les coronaires et débarrasse le myocarde du sang qu'il contient. Ce lavage est fait à une pression voisine de la pression sanguine. Dans ces conditions nous avons vu plusieurs fois le cœur du chien reprendre ses battements rythmés des ventricules et des oreillettes, et ceci chez des animaux n'ayant reçu aucune injection préalable pouvant agir sur le cœur. Nous attirons en passant l'attention sur ce fait qui n'est pas classique, quand on opère, comme nous le faisions, avec une simple solution de NaCl. Nous avons même vu quelquefois les battements continuer longtemps après cessation du lavage et même encore d'une façon rythmique pour la pointe du ventricule séparée par section. Nous ne savons pas exactement à quoi est dû ce phénomène, nous avons seulement noté que quelques-uns de ces cœurs appartenaient à des animaux anémiques.

Quand le lavage est suffisant, le myocarde est haché finement aux ciseaux et mis à macérer à la glacière dans une quantité d'eau distillée froide toujours proportionnelle à la quantité de myocarde employée. Cette macération est prolongée pendant vingt heures ; au bout de ce temps le liquide est filtré sur papier et soumis à l'examen colorimétrique. Nous avons en résumé suivi la même technique que celle que nous avons déjà indiquée pour les muscles des membres, ayant aussi tenu compte dans plusieurs de nos examens de la quantité d'hémoglobine rapportée au poids de l'extrait sec du muscle.

Le myocarde contient relativement moins d'hémoglobine que la plupart des autres muscles ; il est notablement moins riche par exemple que le droit de la cuisse sur lequel ont porté nos déterminations antérieures, mais il n'existe pas chez un même animal de rapport entre la richesse en hémoglobine du myocarde et du droit de la cuisse.

De même que pour les muscles striés ordinaires on trouve, quand on détermine chez des chiens pris au hasard la teneur en hémoglobine du myocarde, des différences individuelles considérables. Nous avons vu pour les muscles des membres que l'âge influait manifestement sur cette teneur, puisque des écarts du simple au double, et même plus grands, peuvent en résulter. Cette influence de l'âge ne nous a pas paru aussi importante pour le myocarde. L'hémoglobinisation de la fibre musculaire paraît plus tôt réalisée pour le myocarde que pour la fibre musculaire striée des muscles des membres.

Nos expériences ayant porté sur quarante-cinq chiens, nous avons pu en opérant sur un groupe d'animaux de même âge présentant les apparences de la santé, établir une moyenne colorimétrique de la teneur du myocarde en hémoglobine. Nous avons ensuite cherché dans quelle mesure s'écartait de celle-ci le myocarde de chiens auxquels nous avions fait des saignées abondantes (la moitié de la masse sanguine par exemple). Ces animaux n'ont présenté aucune hypohémoglobinie immédiate. Mais nous avons pu dans quelques cas obtenir une hypohémoglobinie myocardique nette en soumettant des animaux à des saignées

répétées, combinées avec un jeûne relatif. Dans ces conditions, nous avons vu l'hémoglobine cardiaque diminuer d'un quart et d'un tiers par rapport au chiffre moyen. Dans ces expériences, la teneur en hémoglobine ne s'est pas trouvée en rapport constant avec le poids de l'extrait sec.

De ces recherches nous pouvons donc conclure à l'existence d'une hypohémoglobinie cardiaque, quelquefois spontanée, mais qu'on réussit à provoquer chez le chien.

Cette hypohémoglobinie cardiaque ne nous semble pas dépendre directement ou immédiatement de la richesse sanguine, mais plutôt être sous la dépendance des modifications de l'état général. Elle est indépendante, non proportionnelle à l'hypohémoglobinie des autres muscles.

Nouvelles expériences sur les effets prophylactiques de la thalassine,

par M. Charles Richet.

Je donnerai ici une nouvelle expérience confirmative de celle que j'ai communiquée à la Société (20 février 1904, p. 302-303), sur les effets prophylactiques de la thalassine.

Le 13 avril, trois chiens témoins reçoivent de congestine actinienne la même quantité par kilogramme, soit 0 gr. 0043.

0.0043 *Gensonné* meurt le quatrième jour.
0.0043 *Rolandia* survit.
0.0043 *Barras* meurt le deuxième jour.

Cette dose de 0 gr. 0043 étant précisément la dose limite, déterminée par des expériences antérieures, de la toxicité de la congestine.

Le même jour trois chiens ayant préalablement reçu de la thalassine (prophylaxie) reçoivent de la même congestine :

Caylus 0.006
Chicot 0.006
Mirabeau . . . 0.0082

Ces trois chiens survivent, et même c'est à peine s'ils ont été malades.

Par comparaison j'injecte le même jour à deux autres chiens ayant reçu antérieurement de la congestine (anaphylactisante).

Carlin 0.0026
Méridora . . . 0.0043

Carlin est tout de suite tellement malade qu'au bout d'une demi-heure après l'injection on le croit mort. Pourtant il se relève et ne meurt que

le lendemain. *Méridora*, tout de suite après l'injection, est très malade; deux heures après, sa température n'est que de 35°5, et elle meurt dans la nuit.

Je n'aurais pas publié cette expérience, qui confirme d'une manière saisissante celles que j'ai publiées déjà, si je n'avais un fait nouveau important à ajouter. En effet, le même jour, j'injectai trois autres chiens ayant reçu successivement thalassine et congestine. Il s'agissait de savoir si, chez les animaux ayant reçu et la substance prophylactique et la substance anaphylactique, il y a prédominance, soit de l'une, soit de l'autre substance dans les effets consécutifs.

Bourdaloue, *Louis-le-Hutin*, *Amyot*, qui avaient reçu, depuis plus d'un mois, une dose forte de la congestine, après avoir été prophylactisés par la thalassine, reçoivent tous trois la même dose de congestine, 0 gr. 006; et ils sont tous trois aussitôt extrêmement malades. Deux heures après l'injection, *Louis-le-Hutin* a 32°5, et il meurt dans la nuit; *Amyot* (39°) meurt aussi dans la nuit; *Bourdaloue* meurt dans la journée suivante.

Par conséquent, des deux substances introduites dans l'organisme, c'est la substance anaphylactique qui avait prédominé, et annihilé les effets de la substance prophylactique.

Enfin une autre expérience montre que la congestine chauffée à 105 degrés pendant cinq minutes n'a perdu qu'une partie de sa virulence.

Mavoisel ayant antérieurement (5 février) reçu de la congestine reçoit 0,0082 et meurt dans la nuit. *Barnavia*, chienne témoin, reçoit 0,0132, et, quoique ayant été assez malade, ne meurt pas. Par conséquent, les chiens anaphylactisés demeurent très sensibles à l'action de la congestine même chauffée à 105°.

Ninon et *Gorenflot*, ayant reçu de la thalassine survivent à 0,022 de congestine chauffée. *Couthonia*, chienne témoin, survit à 0,0165. *Louis XV*, témoin, meurt après 0,016.

Nous pouvons donc faire le tableau suivant pour la congestine chauffée :

Mavoisel (congestine antérieure).	0.0082	Mort.
Ninon (thalassine antérieure) . .	0.022	Survit.
Gorenflot (*id.*) . .	0.022	Survit.
Barnavia témoin	0.013	Survit.
Couthonia —	0.016	Survit.
Louis XV —	0.016	Meurt.

La thalassine préserve donc aussi bien contre la congestine chauffée que contre la congestine non modifiée par la chaleur.

La durée de l'effet pruritant de la thalassine est considérable. Même au bout de trois ou quatre mois après l'injection, certains chiens ont gardé un prurit intense, et on les distingue facilement, par cela même, des chiens non injectés.

Ce qui prouve que la thalassine ne disparaît pas de l'organisme (ou qu'elle se reproduit??), c'est que le sérum des animaux anciennement injectés de thalassine provoque des démangeaisons très vives quand il est injecté à des chiens normaux.

De la thalassine pruritogène chez les crevettes (*Crangon*),

par M. Charles Richet.

J'ai pu retrouver dans le corps des crevettes la substance cristallisable que j'ai appelée *thalassine* et qui donne aux actinies leur propriété urticante et pruritante. J'ai pu caractériser la présence de la thalassine aussi bien par ses propriétés chimiques que par ses propriétés physiologiques.

Il semble que la préparation de la thalassine avec le corps des crevettes soit plus facile qu'avec les actinies.

Voici comment il a été procédé. La préparation est fondée sur ce fait que la thalassine, en solution aqueuse froide, se précipite par l'alcool avec les matières albuminoïdes.

15 kilogrammes de crevettes fraîches (encore vivantes) sont broyées intimement avec un mélange à parties égales d'eau et d'alcool à 95 degrés. La masse bien agitée est filtrée et, après filtration, le résidu est soumis à la presse; le liquide qui exsude est filtré, et mélangé au filtrat primitif. Le tout est alors soumis à la distillation dans le vide à une température qui ne dépasse pas 35°. Lorsque tout le liquide a été réduit de manière à ne plus faire que 4 litres environ, on le précipite par trois fois son volume d'alcool à 95 degrés. On a un précipité abondant qui contient la thalassine, les albumines et peptones solubles dans l'alcool dilué, mais insolubles dans l'alcool à 66 degrés.

Alors on traite la masse précipitée, et rapidement desséchée, par une petite quantité d'eau tiède; on malaxe à plusieurs reprises et on filtre. Le liquide filtré, additionné de chloroforme et de benzine, pour qu'il n'y ait pas d'altérations, est de nouveau évaporé à consistance demi sirupeuse, et on le précipite par son volume d'alcool à 95 degrés. Il se précipite encore de la congestine; la thalassine reste en solution. On filtre de nouveau et on obtient alors un liquide faiblement coloré qu'on concentre dans le vide pour l'amener à consistance franchement sirupeuse. Alors on le mélange avec deux ou trois fois son volume d'*alcool absolu*, et la thalassine se précipite sous la forme de flocons blancs, qu'on peut après une ou deux précipitations obtenir tout à fait incolores, et qui cristallisent par refroidissement de leur solution alcoolique chaude.

Cette thalassine semble être très abondante chez les crevettes puisque, avec A. Perret, j'ai pu en extraire environ 5 grammes de

15 kilogrammes de crevettes. Comme 15 kilogrammes de crevettes ne représentent guère que 4 kilogrammes de matières solides, on voit que, même en supposant qu'il n'y ait pas eu de pertes, ce qui est extrêmement peu vraisemblable, cela fait, au minimum, 0,1 pour 100 grammes de matières solides.

Mais, d'après les réactions physiologiques du liquide primitif, il y a lieu de penser qu'il y a au moins 0,5 de thalassine dans 100 grammes de matières solides du corps des crevettes.

Cette thalassine possède toutes les propriétés chimiques de la thalassine des Actinies. Elle est soluble en toutes proportions dans l'eau, se dissout un peu dans l'alcool absolu brillant, et cristallise par refroidissement. Elle se sublime en se décomposant partiellement et en donnant de l'ammoniaque et des composés ammoniacaux.

Injectée à des chiens, elle provoque, à la dose très faible de 0 gr. 0001 par kilogramme, un prurit intense, avec excitation générale, démangeaisons violentes, éternuements, etc.

Il est donc maintenant possible de préparer de notables quantités de thalassine ; de sorte que l'étude chimique de cette substance pourra être poussée plus loin qu'il ne m'avait été donné de le faire, par suite de la petite quantité de substance que j'avais réussi à extraire des Actinies.

Ainsi il est démontré que les Actinies et les crevettes contiennent de la thalassine ; des expériences, inachevées encore, semblent prouver qu'il en existe dans les moules, et dans le liquide des kystes hydatiques. On peut donc supposer que c'est une substance très répandue dans les organismes, et que c'est elle qui est la cause immédiate, sinon unique, des prurits toxiques divers observés dans les conditions les plus différentes.

Ostéomalacie expérimentale chez le lapin,

par MM. Moussu et Charrin.

Il existe chez les animaux domestiques des espèces chevaline, bovine, caprine et porcine, une maladie qui est désignée sous les appellations de cachexie osseuse ou d'ostéomalacie. Cette maladie sévit de préférence durant les années de sécheresse et de disette fourragère sur les vaches et les chèvres, mais on l'observe presque en permanence à l'état enzootique sur l'espèce porcine. — Chez le cheval, au contraire, elle ne cause des pertes importantes que dans nos colonies de Cochinchine et de Madagascar, sur des chevaux d'importation française ou algérienne vivant avec les ressources du pays.

L'un de nous a établi le parallèle qui existe entre les symptômes évo-

lutifs chez les différentes espèces, et montré qu'il s'agissait vraisemblablement d'une maladie unique, dont la cause était jusque dans ces dernières années considérée comme d'origine exclusivement alimentaire (1).

Des observations poursuivies sur l'espèce porcine nous ont permis d'affirmer :

1° Que la théorie de l'insuffisance alimentaire ne pouvait expliquer tous les cas observés, et ;

2° Que la coexistence de la maladie sur un assez grand nombre de sujets d'une même exploitation d'élevage, ou d'exploitations différentes, ne pouvait trouver son unique raison dans le régime nutritif.

Des recherches expérimentales poursuivies depuis 1900 chez l'espèce porcine nous ont permis de démontrer d'autre part :

1° Que la transmissibilité de la maladie peut être obtenue par séjour prolongé de sujets d'expérience dans un local précédemment habité par des malades et infecté ;

2° Que la transmissibilité est réalisée par cohabitation prolongée entre malades et sujets sains ;

3° Que l'évolution expérimentale de la maladie est obtenue directement par l'inoculation à des sujets réceptifs d'émulsions de moelle osseuse de malades sacrifiés au cours de la période aiguë.

Les inoculations de sang à une période quelconque de la maladie, et les inoculations de moelle osseuse en dehors de la période aiguë, ne nous ont donné que des résultats négatifs. D'ailleurs la transmissibilité n'avait pu être réalisée au début que chez les espèces caprine et porcine.

Nous désirons vous montrer aujourd'hui des pièces caractérisant l'évolution expérimentale de l'affection chez le lapin. — Sur les fragments de squelette que voici, scapulum, os du bassin, tibia, etc., il est facile de s'assurer par la simple palpation que les os sont comme spongieux, très mous et flexibles au point que, pour le scapulum, on peut réunir le bord supérieur de l'os à la cavité glénoïde. — Mais les lésions sont encore plus démonstratives par l'examen de la tête du sujet qui a fourni ces pièces. La plus petite pression permet d'aplatir la région du chanfrein ou de déprimer la région cranienne. Il semble que les os ne soient plus formés que par des plaquettes élastiques qui se soumettent à toutes les inflexions qu'on leur imprime.

On peut notamment mettre la région de la face à angle droit sur la région cranienne.

L'état ostéomalacique ne peut donc être mieux caractérisé.

Ces pièces ont été conservées dans une solution de chloral, pour que

(1) Moussu. « Traité des maladies du bétail. » Librairie Asselin et Houzeau, Paris, 1902.

l'action chimique du liquide conservateur ne puisse modifier la caractéristique des lésions (1).

Voici maintenant un lapin encore vivant, qui vous montrera les mêmes altérations osseuses ostéomalaciques. Ce malade ne peut plus marcher, à peine manger, et c'est parce que nous estimons qu'il succombera d'inanition d'ici quelques jours que nous avons tenu à le présenter. — Par la palpation et la pression des différents points de la région céphalique on acquiert immédiatement la conviction que les os sont totalement ramollis, aussi flexibles que sur les pièces squelettiques précédentes. La face peut être infléchie à droite et à gauche sans la moindre difficulté, presque perpendiculairement au plan médian céphalique. Dans ces conditions le malade ne peut plus se nourrir, ses mâchoires n'offrent plus la résistance voulue pour qu'il puisse broyer ses aliments, et il succombera sûrement d'ici peu.

L'évolution de cette affection chez le lapin paraît être très lente, car le malade que voici a été inoculé il y a plus de cinq mois. Rien durant les premiers mois ne semble caractériser, en apparence, la marche progressive de l'altération osseuse.

Les recherches concernant la caractéristique de l'élément pathogène ne nous ont encore rien donné de certain ; peut-être arriverons-nous à un meilleur résultat s'il nous est possible d'entretenir la maladie sur de petits sujets tels que le lapin.

En tout cas, ces expériences apportent à l'étude de la maladie une notion nouvelle qui peut être mise à profit pour sa prophylaxie.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Nombre de votants : 43.

Ont obtenu :

MM. Vincent. . . . . 36 voix. Élu.
Nicloux. . . . . 6 —
Victor Henri . . . . 1 —

---

(1) Des lésions comparables ont été réalisées expérimentalement par divers auteurs, sur des rats et des souris, particulièrement par Petrone, Morpurgo, Arcangeli et Fiocca, etc.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 3 MAI 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pérez, Vice-Président.

Sur les sphères de granules dans la métamorphose des Muscides,

par M. Ch. Pérez.

Les mémoires récents relatifs à l'histolyse nymphale des Insectes laissent percer un sentiment de suspicion de moins en moins dissimulé à l'égard de l'interprétation phagocytaire établie sur les beaux travaux de Kowalevsky et de Van Rees. Et au fur et à mesure que s'accumulent de nouveaux travaux relatifs aux résorptions cellulaires de la métamorphose, on ne peut nier que toute notion générale se perd dans le chaos croissant des affirmations contradictoires.

Aussi m'a-t-il paru nécessaire de reprendre encore une fois à nouveau ce sujet, pourtant déjà si souvent abordé, de l'histolyse musculaire chez les Mouches ; et je tiens à affirmer tout de suite que les résultats obtenus par une technique perfectionnée sont la confirmation la plus éclatante des vues annoncées dès 1887 par A. Kowalevsky. La résorption des muscles larvaires a lieu par l'action des phagocytes leucocytaires ; cette destruction est totale, en ce sens qu'elle porte à la fois sur le myoplasme et sur les noyaux d'un muscle qui disparaît.

J'ai cherché à me rendre compte des erreurs d'interprétation que je pouvais relever dans les travaux antérieurs, et il m'a paru qu'une cause de méprises particulièrement fréquentes réside dans le procédé même

des coupes, généralement employé par les auteurs. Les phagocytes gorgés d'inclusions, les sphères de granules comme on les appelle, atteignent en effet des dimensions telles (40 μ), que l'un de ces éléments se trouve fréquemment distribué par tranches dans plusieurs coupes consécutives. Son noyau, souvent rejeté par les inclusions dans une situation excentrique, peut être enlevé avec une calotte polaire, qui n'attire pas l'attention; au contraire les sections plus larges, parce que plus voisines d'une position diamétrale, et attirant par cela même davantage l'attention des yeux, se montrent bien souvent privées de cet important élément morphologique, qui caractérise leur individualité. Oublie-t-on que l'on a dans la préparation une tranche et non une cellule entière, la conclusion erronée se présentera qu'il existe des amas de sarcolytes sans noyau leucocytaire, qu'il y a une désintégration spontanée du muscle, sans phagocytose.

Je me suis en conséquence astreint à remplacer, autant que possible pour l'étude des sphères de granules, le procédé des coupes par celui des *frottis*. Il permet, comme on sait, l'observation complète d'éléments entiers étalés en surface, et fournit des préparations au plus haut degré démonstratives, qu'il n'existe pas une seule sphère de granules sans noyau leucocytaire attestant sa première origine.

L'étude attentive des frottis met en évidence une autre cause d'erreurs. Les noyaux musculaires englobés se transforment par dégénérescence en boules compactes, qui, en raison de leur difficile élaboration par digestion intracellulaire, conservent longtemps leur affinité élective pour les colorants de la chromatine. Ils obscurcissent les sphères de granules de boules fortement colorées, opaques, qui souvent peuvent occulter par conjonction le propre noyau du phagocyte, dont le réseau chromatique très délié est au contraire d'une couleur beaucoup plus pâle. Mais, sur ce point encore, l'examen de préparations bien réussies ne peut laisser subsister le moindre doute pour aucun histologiste. Seul ce noyau leucocytaire présente une structure chromatique indéniable, seul il est un véritable noyau; les inclusions chromatophiles foncées n'ont jamais aucune structure nucléaire; elles ne sont que des boules de dégénérescence; leur morcellement progressif en boules de plus en plus petites ne peut pas être interprété comme une prolifération d'éléments jeunes et vivants, pas plus que leur affinité persistante pour le vert de méthyle, par exemple, ne suffit à les faire considérer elles-mêmes comme des noyaux.

J'ajouterai, d'ailleurs, que je n'ai réussi à trouver dans mes préparations aucun indice permettant de croire à la naissance de tissus imaginaux (muscles ou cellules adipeuses) aux dépens de ces anciens caryolytes. Les muscles imaginaux, en particulier, sont entièrement néoformés aux dépens d'histoblastes préexistants et solidaires des ébauches épidermiques des appendices; ou bien ils résultent d'une

transformation sur place, et sans aucune immigration, de muscles larvaires (abdominaux). Le fait le plus saillant est dans ce cas une *division multiple* des noyaux larvaires ; et, pas plus dans cette transformation que dans la résorption des muscles qui disparaissent, on ne peut attribuer aucun rôle à la prolifération des jeunes trachées imaginales.

Quant aux nappes adipeuses imaginales, qui dériveraient aussi, d'après Berlese, des anciens noyaux musculaires, je me borne à signaler ici que cet auteur a méconnu les *œnocytes* qui les accompagnent. Il a interprété ces cellules binucléées comme des stades transitoires de la prolifération des cellules grasses imaginales, alors que ce sont, au contraire, des éléments d'une catégorie toute spéciale, qui, d'une manière très précoce acquièrent, pour le conserver définitivement, cet état binucléé qui est un des signes de leur différenciation histologique.

(*Communication accompagnée de démonstration de préparations.*)

Résorption phagocytaire des spermatozoïdes chez les Tritons,

par M. Ch. Pérez.

J'ai observé, chez des Tritons capturés au moment de la maturité sexuelle et conservés en captivité, des phénomènes de résorption phagocytaire des spermatozoïdes, qui me paraissent intéressants à signaler.

Je mets, en particulier, sous les yeux de la Société, des préparations d'un testicule de *Molge vulgaris* (L). On voit tout de suite, même à un faible grossissement, la glande se décomposer en trois régions bien distinctes : dans l'une, les noyaux serrés des spermatogonies sont au repos ; on ne trouve que de rares mitoses, et l'on aperçoit plutôt les bourgeonnements directs de la préspermatogenèse ; dans l'autre la spermatogenèse est achevée ; et les spermatozoïdes, groupés d'une manière dense en faisceaux contournés, distendent au maximum leur enveloppe de cellules folliculaires (*Cystenzellen*). Enfin, entre ces deux régions, une ou deux assises de lobules se font remarquer par leur distension moindre, par l'absence plus ou moins complète de spermatozoïdes intacts, par l'aspect de leur contenu grenu, finement ponctué de noir par des gouttelettes grasses fixées à l'acide osmique.

C'est cette région intermédiaire qui, examinée à un fort grossissement, montre toutes les étapes de la résorption des éléments mâles. Celle-ci a lieu par englobement et digestion à l'intérieur des cellules folliculaires. L'enveloppe syncytiale qu'elles constituent envahit pro-

gressivement l'intérieur du lobule testiculaire, en empiétant sur sa cavité, et forme une sorte de plasmode, qui dissocie les faisceaux de spermatozoïdes, déchiquète ces éléments et les englobe par fragments à son intérieur. Le plasmode se remplit ainsi d'inclusions polymorphes : les unes, globuleuses, prenant les colorants cytoplasmiques, dérivent sans doute des parties protoplasmiques des éléments mâles; et ce sont elles seules, sans doute, dont la digestion ultérieure donne naissance aux gouttelettes grasses déjà signalées. Au contraire, les tronçons de la tête des spermatozoïdes, en raison de la digestibilité difficile inhérente à leur nature nucléaire, persistent fort longtemps reconnaissables sous forme d'inclusions filiformes, contournées, vermiculaires, fixant toujours avec une certaine électivité les colorants de la chromatine. Le terme le plus évolué présenté par ces préparations montre le remplacement complet d'un lobule testiculaire par un petit massif conjonctif chargé d'inclusions grasses.

Ce processus est en somme l'homologue exact de celui que j'ai décrit pour la résorption des ovules de ces mêmes animaux; les seules différences tiennent aux différences histologiques mêmes du testicule et de l'ovaire, à la taille relative en particulier des cellules folliculaires et des ovules ou des spermatozoïdes; elles entraînent des variations notables dans l'aspect des préparations, mais ne sauraient affecter la signification générale d'un seul et même processus.

Au reste, les Tritons sont loin d'être à ce point de vue un exemple isolé dans le règne animal; plusieurs cas analogues ont été déjà décrits dans des groupes divers. Dans le cas actuel, la taille des éléments phagocytaires donne à certains égards aux phénomènes une netteté particulière; par contre, la taille et la forme très allongée des éléments phagocytés entraîne une difficulté spéciale à interpréter sur des coupes les stades initiaux du processus atrophique.

(*Communication accompagnée de démonstration de préparations.*)

Sur la constance du volume de quelques liquides organiques pendant la coagulation.

par M. C. Sigalas.

L'étude des phénomènes physiques qui accompagnent la coagulation des liquides organiques a souvent tenté les biologistes cherchant des données susceptibles d'éclairer le mécanisme intime de la coagulation.

M. Jolyet et moi avons montré, en 1893, que la coagulation du sang se fait sans dégagement de chaleur appréciable. Ce résultat a été

confirmé, en 1900, par MM. Chanoz et Doyon qui ont montré, en outre, qu'il en est de même dans la coagulation du lait sous l'influence de la présure. Les mêmes auteurs n'ont pas observé non plus de phénomène électrique — même de l'ordre du 1/4.000 de volt — dans la coagulation du sang et du lait. Enfin, en 1901, M. G. Galeotti, s'adressant à la conductibilité électrique, est arrivé à cette conclusion que « pendant la coagulation enzymatique du sang il se produit une diminution, probablement sous la dépendance de combinaisons chimiques accompagnant le phénomène, tandis que la coagulation par la chaleur ne provoque aucune variation de conductibilité » (*Lo Sperimentale* — 1901, p. 812).

Reprenant des mesures dans cette voie, nous avons été amené à nous demander tout d'abord si la coagulation des liquides étudiés s'accompagnait d'une variation de volume.

A priori et considérant simplement le changement d'état physique plus ou moins comparable à la solidification d'un liquide, on peut penser qu'il se produit une variation de volume, mais il est difficile de prévoir le sens de cette variation ; si, en effet, la plupart des liquides *se contractent* au moment de la solidification, d'autres, par contre, tels que l'eau, la fonte, le bismuth, subissent une *dilatation.*

Voici comment nous avons procédé : le liquide d'essai, maintenu depuis un certain temps à une température déterminée, était introduit dans un ballon en verre également maintenu à température constante et surmonté d'un tube étroit dans lequel le liquide au moment du bouchage du ballon plein atteignait un certain niveau. Dans la plupart de nos expériences, nous nous sommes servi d'un ballon d'environ 250 centimètres cubes, muni d'un tube dans lequel l'addition de 1 goutte d'eau — soit 1/20 de centimètre cube — produisait une dénivellation nettement appréciable au viseur à échelle micrométrique que nous utilisions pour nos lectures. Nous pouvions ainsi apprécier une variation de l'ordre de 1/20 : 250, soit 1/5.000.

Nous avons successivement opéré :

1° Sur des solutions de gélatine, à 4 ou 5 p. 100, qui étaient introduites dans le ballon, à l'état liquide, sans aucune addition, et dont la gélification ne se produisait qu'au bout d'un certain temps.

2° Sur du plasma oxalaté (cheval) dont on remplissait le récipient après avoir répandu sur ses parois intérieures la quantité de solution de chlorure de calcium nécessaire pour rendre possible la coagulation ultérieure.

3° Sur du lait (généralement de brebis) qu'on versait dans le ballon après y avoir préalablement introduit la quantité voulue de présure. Ici, pour que la lecture se fasse avec précision, on ajoutait dans le tube deux ou trois gouttes d'huile de vaseline dont le ménisque se détachait beaucoup plus nettement que celui du liquide lacté.

Les résultats des expériences que nous avons faites, dans ces conditions, sur ces trois catégories de liquides, ont toujours été concordants :

A température constante, la gélification de la gélatine, la coagulation du plasma sanguin et celle du lait ne s'accompagnent d'aucune variation de volume appréciable.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 MAI 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Sur l'agglutination des streptocoques recueillis chez les scarlatineux,

par M. Ch. Dopter.

Les travaux de Moser et de ses collaborateurs sur la sérothérapie antiscarlatineuse, quelques résultats paraissant concluants, concernant l'agglutination des streptocoques de scarlatineux, obtenus par certains auteurs, ont contribué à tenter de rendre au streptocoque des scarlatineux le pouvoir scarlatinogène qui lui avait été contesté. Récemment, MM. Hasenkoff et Salge, opérant non plus avec du sérum d'animal

immunisé, mais avec du sérum de scarlatineux, ont pu arriver aux constatations suivantes :

Le streptocoque, isolé de la gorge, du sang, des viscères de scarlatineux, est agglutiné à des taux variables, suivant la période de la maladie, par le sérum de scarlatineux, et rien que par le sérum de scarlatineux. Inversement, ce même sérum reste inactif vis-à-vis du streptocoque venant de malades atteints d'angines, de suppurations, d'érysipèle, etc.

Il résultait de cette double notion : 1° la spécificité de cette variété de germe ; 2° la possibilité d'établir rapidement au lit du malade un diagnostic ferme dans les cas douteux, et principalement dans les cas de scarlatine qui ne se manifestent que par une angine, sans exanthème.

Grande devait être l'importance de pareils faits, si la confirmation en était apportée.

Dans ce but, j'ai entrepris des essais d'agglutination avec 20 échantillons de streptocoques de scarlatineux, dont 2 provenant de Vienne, et 5 échantillons de streptocoques venant d'abcès, d'érysipèle, de septicémie et de deux angines banales.

Sur ces 25 streptocoques, j'ai fait agir 18 sérums de scarlatineux prélevés à différentes périodes de leur maladie : au début, à la fin du 1er septénaire, au cours de la 2e, 3e, 4e, 5e et 6e semaine. Le taux de l'agglutination cherchée a été d'au moins 1/20.

Sans vouloir entrer dans le détail des faits, mes constatations macroscopiques et microscopiques m'autorisent à poser les conclusions suivantes :

1° Un streptocoque de scarlatineux est habituellement agglutiné par le sérum du malade qui l'héberge de 1/20 à 1/100 environ.

2° Le streptocoque recueilli chez un scarlatineux peut être agglutiné à 1/80, à 1/100 par divers sérums de scarlatineux ; mais les résultats ne sont pas constants. En admettant même que le pouvoir agglutinant du sérum puisse varier suivant la période de la maladie à laquelle il a été prélevé, on constate cependant qu'un sérum recueilli au 2e septenaire, agglutine nettement 12 échantillons sur 20, et reste inactif sur les 8 autres.

3° Tel sérum de scarlatineux agglutinant divers échantillons de streptocoques de scarlatineux, possède la même action sur un streptocoque provenant d'un abcès ou d'un érysipèle.

Inversement, sur 5 sérums venant de malades atteints d'angine vulgaire à streptocoque, d'érysipèle, etc., et n'ayant pas eu de scarlatine antérieure, 2 d'entre eux agglutinaient certains streptocoques de scarlatineux.

Ces constatations, rapprochées de ce fait qu'un sérum de cheval immunisé contre le streptocoque de scarlatineux agglutine à des taux même très élevés toute espèce de streptocoques (Aronson, Menzer, etc),

permettent de supposer que la scarlatine ne reconnaît pas pour cause la variété de streptocoque à qui on a voulu conférer la spécificité scarlatineuse, et que le germe pathogène de cette maladie éruptive est encore à trouver. Le rôle joué par le streptocoque dans la scarlatine n'est donc toujours qu'un rôle d'agent d'association secondaire.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Intervention des influences passées dans les mouvements actuels d'un animal,

par M. Georges Bohn.

J'ai indiqué précédemment qu'il faut considérer les curieux mouvements oscillatoires des *Convoluta* comme un *souvenir* des oscillations de la marée. Je vais montrer que les mouvements des embryons et des têtards de la *Rana temporaria* et du *Bufo vulgaris* sont influencés manifestement par l'éclairement auquel ont été soumis les œufs.

1° Les embryons de *Rana* éclos depuis deux à trois jours, ceux de *Bufo* éclos depuis trois à six jours ont tendance, grâce aux mouvements ciliaires, à s'élever contre les parois verticales et à gagner la surface de l'eau. Voici la proportion pour cent des individus situés contre les parois verticales (vases et eau identiques).

		RANA Deux jours	BUFO Trois jours
Œufs insolés (12 h.)	Embr. à la lumière	9	0
	Embr. dans l'obscurité . . .	20	0
Œufs dans l'obscurité	Embr. à la lumière	37	20
	Embr. dans l'obscurité . . .	60	50

Moins l'œuf a été éclairé, plus l'embryon gagne facilement les régions où l'éclairement est le plus intense; il en résulte une sorte de compensation.

2° Il en est encore de même lorsque les mouvements musculaires se sont substitués aux mouvements ciliaires. Les têtards provenant d'œufs qui ont évolué dans l'ombre nagent fréquemment près de la surface de l'eau; de même ceux qui se sont formés derrière un double écran du chlorophylle restent immobiles près de la surface (*Biologie*, 7 mai) et de préférence dans les régions les mieux éclairées.

3° Un mois après l'éclosion, la répartition des têtards par rapport aux régions éclairées et aux régions obscures est influencée par l'éclairement auquel ont été soumis les œufs et les embryons.

Dans plusieurs séries de très nombreuses expériences, les têtards ont été disposés dans des vases allongés (23 cm. × 3 cm.) dont une moitié était éclairée et l'autre placée dans l'obscurité (enveloppe de papier noir); ils ont été observés depuis le matin, après le repos de la nuit, jusqu'au soir; ils allaient de l'ombre vers la lumière et de la lumière vers l'ombre, s'agitant à la lumière, *se reposant* plus ou moins longtemps dans l'ombre; aussi la proportion pour cent des individus situés à un instant donné à la lumière variait, comme l'indiquent les tableaux suivants :

	MATINÉE		SOLEIL de midi	SOIRÉE		
Obs. I. — Têtards de Bufo.						
Œufs insolés. Embr. et têt. élevés dans l'obscurité	22	22	0	22	33	33
Œufs dans l'obscurité :						
Embr. et têt. élevés à la lumière	33	29	16	8	4	4
— — dans l'obscurité	66	50	0	66	83	50

	MATINÉE	SOLEIL DE MIDI et après l'insolation		SOIRÉE
Obs. II. — Têtards de Rana en voie d'inanition.				
Œufs à la lumière :				
Embr. insolés. Têt. élev. à la lumière	18	9	7	9
Embr. et têt. élevés dans l'obscurité	30	0	20	20
Œufs dans l'obscurité :				
Embr. et têtards élevés à la lumière	20	0	10	20
Embr. et têt. élevés dans l'obscurité	53	17	21	50

Plus l'œuf et l'embryon ont été éclairés, plus le têtard de un mois reste longtemps dans l'ombre; il y a encore compensation. De nombreuses expériences faites à la lumière diffuse, aussi bien pendant la soirée que pendant la matinée, ont concordé. Seule une insolation intense a troublé le phénomène; dans l'observation 1, les têtards de *Bufo* insolés à midi fuient tous vers l'ombre, sauf un certain nombre de la seconde catégorie, qui restent fatigués le reste de la journée; dans l'observation 2, les têtards de *Rana* fuient également, sauf un certain nombre de la première catégorie, épuisés au point de ne plus se nourrir que très difficilement, et un certain nombre de la dernière catégorie qui recherchent avidemment la lumière dont ils ont été privés, mais qui restent fatigués un certain temps.

A part les effets variables d'une insolation subite, tous les résultats concordent et conduisent à cette conclusion remarquable : *si, au cours de son développement, l'organisme a subi une variation d'éclairement dans un sens, dans la suite il tend à se placer dans les conditions où il peut subir la variation inverse.* On retrouve là un nouvel aspect de la *loi de constance lumineuse* formulée par R. Quinton. (*Revue des idées*, 15 janvier 1904, p. 47.)

INTERVENTION DES INFLUENCES PASSÉES DANS LA RÉSISTANCE A L'INANITION D'UN ANIMAL,

par M. GEORGES BOHN.

Le tableau suivant indique ce que sont devenus un certain nombre de têtards dont les œufs ou les embryons ont été soumis à des variations d'éclairement.

	9e JOUR	12e JOUR	20e JOUR	30e JOUR après l'éclosion.
	millimètres	millimètres	millimètres	
Rana.				
Œufs insolés :				
Embr. à la lumière	15	»	11	Mort.
Embr. dans l'obscurité . .	14	»	14	Mort.
Œufs dans l'obscurité :				
Embr. à la lumière	11	»	14	14mm corps = 5×2
Embr. dans l'obscurité . .	12	»	14	15mm corps = 5,5×3,5
Bufo :				
Œufs insolés :				
Embr. à la lumière. . . .	11	9	Mort	»
Embr. dans l'obscurité . .	10	11	13	13mm corps = 5×2,5
Œufs dans l'obscurité :				
Embr. à la lumière	10	11	14	12mm corps = 5×3
Embr. dans l'obscurité . .	10	11	14,5	13mm corps = 7×4,5

1° Les têtards provenant d'œufs qui ont été insolés pendant quelques heures, privés d'aliments, meurent rapidement d'inanition s'ils sont placés à la lumière, moins rapidement s'ils sont placés à l'ombre; mais dans ce dernier cas, tout phénomène de croissance est arrêté à partir du neuvième jour (*Rana*) ou du vingtième jour (*Bufo*).

2° Les têtards provenant d'œufs qui ont évolué dans l'obscurité continuent à croître, puis s'arrêtent (*Rana*) ou se transforment (*Bufo*) : dans ce dernier cas, en effet, le corps continue à s'accroître aux dépens

de la queue qui se réduit notablement, et cela surtout à l'obscurité; il en résulte des têtards à gros corps et à queue très courte, et qui ont une vitalité très grande.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché l'influence de la lumière sur la résistance à l'inanition de divers animaux : le chat (Bidder et Schmidt, 1852), la grenouille (Fubini, 1876), les têtards d'amphibiens (Yung, 1878); tous ont reconnu que la perte de poids se fait plus rapidement sous l'influence des rayons solaires, et en particulier des radiations chimiques; ces expériences ne sont pas contredites, comme semblent le dire Leredde et Pautrier (*Photothérapie*, *Photobiologie*, 1903), par celles de Borissoff qui montrent que les chiens et les lapins *nourris* croissent plus vite à la lumière qu'à l'obscurité; dans tous ces cas, la lumière est un *excitant de la nutrition*. Contrairement à tous ces auteurs j'ai fait intervenir l'influence déjà lointaine de l'éclairement des premiers stades du développement : *la lumière* présente *et la lumière* passée *amènent une déchéance rapide de l'individu qu'on ne nourrit pas assez*; *l'ombre*, *au contraire*, *en ralentissant les phénomènes nutritifs*, *permet au têtard de résister longtemps contre l'inanition et à une partie du corps de se nourrir aux dépens d'une autre*; *l'ombre* présente *paraît dans tous les cas excessivement favorable aux transformations et aux métamorphoses*.

NATURE DE L'ANÉMIE SPLÉNIQUE MYÉLOÏDE,

par MM. VAQUEZ et AUBERTIN.

L'anémie splénique ou pseudo-leucémique de l'adulte, qui s'accompagne dans la majorité des cas de réaction myéloïde du sang, comme l'ont montré Weil et Clerc, a été considérée par certains auteurs comme une forme d'anémie pernicieuse, par d'autres comme une forme fruste de leucémie myélogène. Nous avons étudié comparativement ces trois affections d'après nos observations personnelles et nous croyons qu'on peut considérer l'anémie splénique comme une maladie distincte, se rapprochant de la leucémie myélogène, mais très différente de celle-ci.

La rate revenue à l'état myéloïde produit à la fois des mononucléaires granuleux et des hématies nucléées : mais ces deux fonctions sont jusqu'à un certain point dissociées bien que l'une s'accompagne toujours d'une certaine mise en branle de l'autre activité du tissu myéloïde. Quand c'est la première qui a lieu on se trouve en présence de la leucémie myélogène; quand c'est la seconde, on a le tableau de l'anémie splénique myéloïde.

En effet, entre les deux affections, le parallélisme est frappant, mais les différences sont bien nettes.

Dans la leucémie myélogène, le phénomène *essentiel* est la présence de myélocytes dans le sang; *accessoirement* on y trouve des globules nucléés, mais toujours en nombre relativement restreint (sur 4 observations personnelles, nous trouvons les chiffres de 2,70; 2,75; 3; 5,80 globules nucléés pour 100 myélocytes, et la proportion serait encore plus faible si on les rapportait au nombre total des globules blancs).

Dans l'anémie splénique myéloïde, le phénomène *essentiel* est la présence de globules nucléés, en nombre beaucoup plus considérable que dans toute autre affection, et c'est leur présence qui a, de tout temps, attiré l'attention des auteurs, plus peut être que l'anémie, qui est très variable et souvent à peine marquée. *Accessoirement* on trouve dans le sang des myélocytes, mais toujours en proportion relativement très faible : 1 p. 15 globules nucléés (cas personnel); 2 p. 16 (Hamel); 3 p. 100 (Jawein); 3 p. 40 (Weil et Clerc). Leur nombre est si peu considérable qu'ils avaient généralement passé inaperçus dans beaucoup de cas publiés avant ces dernières années.

On voit donc que la nature de la myélémie est différente dans les deux affections. Quant aux globules rouges, ils sont relativement peu diminués de nombre dans la leucémie, tandis que dans la splénomégalie myéloïde la déglobulisation est généralement beaucoup plus accentuée, au moins pendant la période d'état de la maladie. Il est de même des phénomènes de poïkilocytose, d'inégalité de diamètre, de polychromatophilie, que l'un de nous a montré être des phénomènes de réparation ; ils sont peu accentués dans la leucémie, très marqués au contraire dans la splénomégalie myéloïde, et sans rapport d'ailleurs avec l'intensité de l'anémie.

On peut donc dire que, dans la leucémie myélogène, il existe une suractivité de la rate pour la série blanche et que, dans l'anémie splénique myéloïde, il existe une suractivité de la rate pour la série rouge (coïncidant d'ailleurs avec une déglobulisation plus ou moins forte, peut-être d'origine hémolytique).

L'anatomie pathologique confirme ces données en montrant, dans la moelle aussi bien que dans la rate, une surproduction plus grande de globules rouges nucléés que dans la leucémie myélogène (observ. de Dominici, Arneth, Hamel) ; la proportion des globules nucléées peut être double de celle des myélocytes, ce que nous n'avons jamais observé, même dans l'anémie pernicieuse.

La maladie nous semble donc de toute autre nature que l'anémie pernicieuse où d'ailleurs la poussée de globules nucléés et de myélocytes est beaucoup moins intense et en rapport direct avec l'intensité de l'anémie.

Les analogies avec la leucémie myélogène sont au contraire frappantes : même âge d'apparition, même splénomégalie énorme, même évolution chronique, durant souvent plus d'un an, généralement fatale,

mais susceptible d'améliorations soit spontanées, soit thérapeutiques, d'arrêts, et même les régressions parfois durables.

Il nous semble donc qu'on ne peut considérer l'anémie splénique à forme myéloïde comme un avant stade de la leucémie myélogène, ni même comme une forme larvée ou incomplète de cette maladie, d'autant plus qu'elle ne se transforme jamais en leucémie; elle en est parfaitement distincte et c'est une maladie spéciale ; pourtant, les deux affections sont du même ordre, puisque l'une est causée par la transformation myéloïde de la rate spécialisée vers la série blanche, l'autre par une transformation analogue, mais spécialisée vers la série rouge.

La toxine soluble du bacille d'Eberth (1),

par MM. A. Rodet, Lagriffoul et Aly Wahby.

Au sujet de la nature des principes toxiques élaborés par le bacille d'Eberth, les bactériologistes sont restés divisés en deux camps: les partisans de la toxine intra-cellulaire (endotoxine); les partisans de la toxine soluble. Malgré les assertions de ces derniers, notamment de Chantemesse, l'opinion dominante est restée acquise à la première.

Dès le début de ses recherches, l'un de nous s'est classé parmi les partisans de la toxine soluble (*Soc. de Biol.*, 1898). Les expériences que nous avons poursuivies depuis lors sur les conditions les plus favorables à la toxicité des cultures du bacille d'Eberth, et sur le pouvoir toxique comparé des cultures filtrées et des corps bacillaires, nous ont affermis dans la conviction qu'il s'agit bien d'une véritable sécrétion toxique.

I. — Les cultures de bacille d'Eberth en bouillon, filtrées sur porcelaine, sont toxiques, pourvu qu'elles soient préparées dans des conditions convenables. Il importe tout d'abord que les conditions de culture permettent une pullulation rapide et abondante des bacilles et assurent à ceux-ci le maximum de vitalité et de bon fonctionnement; une large aération notamment est favorable au rendement toxique. Il importe également, au premier chef, de chercher la toxicité dans les cultures jeunes; dans de bonnes conditions d'aération (bouillon très étalé, à large surface), le maximum de toxicité peut être atteint dès le troisième jour d'étuve. Le pouvoir toxique s'abaisse rapidement, sous l'influence d'un séjour même très peu prolongé à l'étuve, grâce à une très grande

(1) Cette note est le résumé d'un mémoire qui paraîtra prochainement dans les *Archives de médec. expér. et d'anat. pathol.* (voir aussi la *thèse* de l'un de nous : Aly Wahby : Recherches expérimentales sur la toxine typhique, *Thèse* de Montpellier).

fragilité de la toxine. Vraisemblablement, l'altération de la toxine dissoute, au fur et à mesure que de nouvelles doses s'ajoutent, s'oppose à ce qu'on puisse saisir à un moment donné la totalité de la toxine produite. La constatation de la toxicité dépend, en tout cas, étroitement de l'âge auquel on éprouve la culture : laisser vieillir celle-ci dans l'espoir d'y voir s'accumuler la toxine, comme l'ont fait certains auteurs, est le meilleur moyen de méconnaître la sécrétion toxique du bacille d'Eberth.

La substance qui donne de la toxicité aux cultures filtrées est précipitable par l'alcool et sensible à la chaleur modérée ; ces caractères la rapprochent des toxines proprement dites.

Les cultures filtrées de bacille d'Eberth, préparées dans de bonnes conditions, tuent le cobaye, en injection intra-péritonéale, dans le cours des premières vingt-quatre heures, à la dose de 4 p. 100 du poids des sujets; en injection intra-veineuse, la dose toxique est moins élevée et s'abaisse, surtout pour le lapin, au-dessous de 1 p. 100.

II. — Cette toxicité est faible, il est vrai. Mais les corps bacillaires, pris dans des conditions similaires, et étudiés d'une façon rigoureusement comparative, ne sont pas plus toxiques que les cultures filtrées; ils le sont généralement moins. C'était là le point important : nous avons étudié la toxicité comparée, en donnant à des cobayes en injections dans le péritoine, d'une part les produits de filtration d'une quantité donnée de cultures, d'autre part les corps bacillaires, séparés par filtration et tués par le thymol, provenant de la *même quantité de culture* par rapport au poids des sujets.

Ainsi éprouvés, les corps bacillaires sont, en effet, toxiques. Mais leur toxicité est très variable : elle peut être nulle ou extrêmement faible dans des bacilles très jeunes. La substance toxique ne paraît pas être un élément constitutif nécessaire des éléments bacillaires, mais un produit d'élaboration secondaire.

Comparés aux cultures filtrées, les corps bacillaires se sont montrés presque toujours moins toxiques. Dans quelques cas, ils ont présenté une toxicité égale ou un peu supérieure, mais jamais beaucoup plus forte, tandis que la supériorité des cultures filtrées a été parfois très marquée; et, lorsqu'a été observée l'égalité ou un léger avantage des corps bacillaires, c'est que les produits solubles étaient de médiocre activité.

III. — Nos expériences démontrent en un sens la toxine intra-cellulaire : les bacilles vivants sont vecteurs de toxine. Mais il n'est pas exact que, suivant la conception de l'endotoxine, le principe toxique, élaboré par les bacilles, soit retenu solidement par eux tant qu'ils sont vivants, et ne soit libéré que par leur mort et leur désagrégation. La substance qui donne aux cultures filtrées leur toxicité, diffuse pendant la vie même des bacilles, est au maximum pendant leur plein fonctionnement. Les bacilles ne se chargent pas de toxine sans en verser en même

temps dans le milieu ambiant, et plus qu'ils n'en gardent en eux. Les bacilles morts sont moins aptes que les bacilles vivants à communiquer la toxicité au liquide ambiant. La diffusion dans le milieu n'est pas un phénomène cadavérique; c'est un acte vital, une sécrétion, avec cette particularité qu'une quantité notable du produit paraît rester incorporée aux cellules productrices.

Parmi les produits au moyen desquels le bacille d'Eberth peut nuire (et quelle que soit l'importance à attribuer aux substances vraiment intra-cellulaires), se trouve donc une toxine soluble, une toxine proprement dite, responsable sans doute des actions à distance et des troubles généraux.

La toxine du bacille d'Eberth peut se préparer par la méthode générale de préparation des toxines.

Évaluation approximative de la quantité minima de soufre urinaire et de la quantité minima de cette substance nécessaire a l'organisme dans les conditions de la ration moyenne d'entretien,

par M. E. Maurel.

Pour les substances minérales dont je me suis occcupé jusqu'à présent, *potasse*, *chaux*, *magnésie* et *acide phosphorique* (1), j'ai donné le poids de leur combinaison avec l'oxygène, K^2O, CaO, MgO, P^2O^5, parce qu'en effet c'est sous cette forme que ces substances pénètrent dans l'organisme et qu'elles y restent dans les composés minéraux dont elles font partie. Pour le soufre, au contraire, et pour les mêmes raisons, je donnerai son poids à l'état métallique.

C'est qu'en effet, si une partie pénètre dans l'organisme et y reste à l'état de SO^4H^2, la plus grande partie y pénètre et y reste à l'état de S, dans les substances albuminoïdes ($C^{72}H^{112}Az^{18}O^{22}S$).

Lapicque et Richet ont calculé en effet que, si l'adulte de Paris trouve dans sa ration 0 gr. 15 de soufre à l'état de SO^4H^2, il en trouve 1 gr. 66 à l'état de S dans ses azotés. Le soufre à l'état de SO^4H^2 ne représente donc que le dixième de la totalité du soufre que reçoit l'organisme dans ses aliments ordinaires.

Cette même proportion, du reste, se retrouve dans le lait de femme et dans le lait de vache. Le premier en contient que 0 gr. 03 de soufre par litre à l'état de SO^4H^2, tandis qu'il en contient 0 gr. 30 à l'état de S dans la caséine; et, dans le lait de vache, nous en trouvons 0 gr. 08 à l'état de SO^4H^2 et 0 gr. 60 à l'état albuminoïde.

(1) *Société de Biologie*, 7 novembre 1903, 30 avril 1904, 7 mai 1904.

Je n'ai qu'une expérience concernant le soufre. Elle a été faite du 23 mars au 15 avril 1903. Pendant cette expérience, divisée en trois périodes, le soufre a été dosé en même temps que les autres substances minérales et les résultats sont réunis dans le tableau suivant :

DATES	DURÉE — Jours	AZOTÉS par kilog.	CALORIES par kilog.	SOUFRE. alimentaire	urinaire	DIFFÉRENCES
1903. Mars-avril. *Première période* . . .	6	1g35	40	1g39	0g50	0g89
Deuxième période . . .	6	0,47	21	0,39	0,42	0,03
Troisième période . . .	15	1,66	43	1,46	0,56	0,90

Ainsi, pendant la première période, de six jours, correspondant à la ration d'entretien, la quantité de soufre contenue dans nos aliments à l'état de SO^4H^2, ou dans les azotés à l'état de S, a pu être évaluée à 1 gr. 39 ; et j'en perdais 0 gr. 50 par les urines.

Pendant la deuxième période, correspondant à une alimentation insuffisante, la quantité de soufre alimentaire totale est descendue à 0 gr. 39. Or, fait important, pendant cette période mes urines n'en contenaient pas moins 0 gr. 42, c'est-à-dire une quantité supérieure à celle que j'ingérais. Il faut donc en conclure que le soufre urinaire ne peut guère descendre au-dessous de cette quantité de 0 gr. 42 pour mon poids de 58 à 60 kilogrammes, puisque mon organisme l'éliminait même quand il ne le recevait pas.

Dans la troisième période, de quinze jours, le soufre alimentaire s'est élevé à 1 gr. 46, et le soufre urinaire à 0 gr. 56. Ce dernier a donc dépassé légèrement celui de la première période et surtout celui de la seconde.

A ces expériences personnelles, je puis ajouter les faits suivants :

1° Que la ration de l'adulte de Paris, ration qui, je l'ai déjà fait remarquer, dépasse probablement les besoins de l'organisme, contient 1 gr. 81 de soufre, soit sensiblement 0 gr. 03 par kilogramme de son poids ;

2° Que 100 grammes de lait de femmme ne contiennent que 0 gr. 033 de soufre, et que cependant cette quantité suffit au nourrisson pour faire sa croissance ;

3° Que le lait de vache contient 0 gr. 68 de soufre par litre, et que les 3 litres qui font la ration de l'adulte lui assurent environ 0 gr. 03 par kilogramme.

De mes expériences et de ces faits, j'arrive donc à ces conclusions au moins comme probables :

1° *Que l'adulte doit pouvoir se suffire avec* 0 *gr.* 025 *de soufre par kilogramme; et qu'en tous cas* 0 *gr.* 03 *sont sûrement suffisants* ;

2° *Que la dépense urinaire, dans les conditions normales, ne peut guère descendre au-dessous de* 0 *gr.* 40;

3° *Que la quantité de* 0 *gr.* 033 *doit être suffisante pour le nourrisson*;

4° *Que la quantité de* 0 *gr.* 025 *à* 0 *gr.* 03 *est contenue dans l'ensemble de nos aliments habituels constituant la ration moyenne d'entretien telle que je l'ai fixée.*

Ferments digestifs de quelques Echinodermes,

par M. A. Clerc.

Bien que les ferments digestifs des Echinodermes aient fait l'objet d'un certain nombre de travaux (1), les auteurs se sont, pour la plupart, bornés à les signaler brièvement ou à n'étudier que partiellement l'activité fermentative. Aussi croyons-nous pouvoir exposer, en résumé, les recherches que nous avons poursuivies en novembre 1903.

Nous nous sommes adressés aux espèces suivantes : Asterias Glacialis, Holothuria Tubulosa, Spatangus Purpureus, recueillies à Cavalière (Var); nous lavions soigneusement l'intestin, puis nous le hachions grossièrement et nous mettions à macérer un volume de la bouillie ainsi obtenue dans cinq volumes de glycérine en présence de thymol. Nous avons aussi préparé un liquide diastasique par un procédé voisin de celui indiqué par M. Mouton (2).

1° *Sucrase*. — Trois centimètres de solution glycérinée ou d'extrait diastasique en présence de 10 centimètres cubes de saccharose à 10 p. 100 et d'un demi centimètre cube de thymol à 10 p. 100 ont produit au bout de vingt-quatre heures, à 38 degrés, les quantités suivantes de substances réduisant la liqueur de Fehling :

	Solution glycérinée.	Liquide diastasique.
	—	—
Astérie (cæcums gastriques . . .	0g037	0g026
— (intestin terminal)	0 015	0 013
Holothurie	0 016	0 010
Oursin	0 01	traces.

(1) L. Fredericq. *Archives de zoologie expérimentale*, t. VII, 1878. — Krükenberg, *Untersuch. der physiol. Instit. der Univ.* Bd. II H. 3. — Griffiths, *Proceedings of Royal Soc.* 1888, t. 44. — M. Chapeaux. *Bulletin Académie des sciences de Belgique*, t. 26, 1893. — P. Portier. *Thèse*, Paris 1897. — Cohnheim, *Z. für phys. Chemie*, 1901, t. 33. — Kobert. *Pflüger's Archiv*, t. 99, 1903. — V. Henri, *Soc. de Biol.*, 1903.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, n° 7.

2° *Amylase.* — Cinq centimètres cubes additionnés de 50 centimètres cubes d'empois d'amidon stérile et d'un centimètre cube de thymol, puis laissés vingt-quatre heures à 38 degrés, ont produit les quantités suivantes de substances réduisant la liqueur de Fehling :

	Solution glycérinée.	Liquide diastasique.
Astérie (cæcums gastriques) . . .	0g084	0g042
Astérie (intestin terminal)	0 018	»
Holothurie	0 032	0 018
Oursin	0 012	traces.

3° *Diastase protéolytique.*

a) *Gélatine.* — Nous avons pu constater que les extraits d'oursin (1) n'exerçaient pas d'action appréciable. En revanche les extraits d'astérie ont amené au bout de vingt-quatre heures de séjour à l'étuve une liquéfaction totale et définitive ; ceci ne concerne que les cæcums gastriques, car, avec l'intestin, nous n'avons obtenu qu'un léger retard de la solidification par rapport à celle des tubes témoins; même remarque pour l'extrait d'Holothurie.

b) *Blanc d'œuf.* Nous prenions de petits cubes de blanc d'œuf coagulé que nous abandonnions à l'étuve en présence de 5 centimètres cubes de liquide diastasique à réaction sensiblement neutre au tournesol. Les divers extraits sont demeurés entièrement inactifs, même au bout de deux jours, sauf celui d'Astérie (cæcum gastrique). Avec ce dernier, on observe au bout de vingt-quatre heures un effritement marqué du cube d'albumine, qui est visiblement attaqué au bout de quarante-huit heures. La digestion nous a semblé presque nulle, si l'on acidifie légèrement le milieu; en revanche elle semble favorisée par une alcalinité légère. Toutefois bien que la réaction du biuret fût manifeste, nous n'avons obtenu aucune coloration par l'adjonction d'eau bromée.

4° *Présure.* — Les extraits de cæcums gastriques d'Astérie se sont seuls montrés actifs, en ce sens que deux centimètres de solution glycérinée et de liquide diastasique amenaient la coagulation de dix centimètres cubes de lait à 38 degrés respectivement en vingt et trente-cinq minutes. En prolongeant l'action pendant quelques heures, en présence de tubes témoins, on obtient une liquéfaction notable du caillot, due probablement à l'existence d'une diastase liquéfiant la caséine.

5° *Oxydases.* — Nos expériences sont restées négatives ; seul l'extrait d'Astérie en présence d'eau oxygénée et de paraphénylène-diamine a déterminé une faible réaction, nulle avec l'hydroquinone et le gaïacol.

6° *Lipase.* — Un centimètre cube de solution glycérinée nous a pré-

(1) Cependant M. Henri a pu constater que le liquide contenu dans le cæcum de Spatangus pouvait liquéfier la gélatine et attaquer le blanc d'œuf.

senté les pouvoirs lipasiques suivants, mesurés par le procédé de M. Hanriot.

Astérie (cæcum pylorique)	15
Astérie (intestin terminal)	11
Holothurie	6
Oursin.	2

7° Nos extraits sont restés inactifs vis-à-vis d'une solution d'amygdaline à 1 p. 100.

Nous ferons remarquer en terminant la très grande activité des extraits d'Astérie par rapport à celles des deux autres espèces d'Echinodermes étudiées. Il est facile de rapprocher ce fait de l'activité nutritive des diverses espèces d'Astéries qui sont très voraces et se prennent en grand nombre aux lignes de fond amorcées avec de la seiche. Nos échantillons ont tous été recueillis par ce procédé.

Phénomènes d'accoutumance du cœur du chat a l'adrénaline,

par M. Lesage.

Nous avons dit, dans une précédente note (1), que le cœur du chat était beaucoup moins sensible à l'action de l'adrénaline injectée dans les veines que le cœur du chien. L'influence du principe actif des capsules surrénales, chez le chat, est, en effet, beaucoup moins marquée ; elle est de plus courte durée et la mort, au lieu de se produire par arrêt immédiat du cœur, est au contraire lente à se produire et reconnaît pour cause l'asphyxie.

L'action de l'adrénaline sur le cœur du chat est encore intéressante à étudier à un autre point de vue : celui de l'accoutumance.

Sur un animal morphino-chloroformé, prenons le tracé des pulsations artérielles et injectons-lui dans la jugulaire une première dose d'adrénaline de 0 milligr. 05, soit 0 milligr. 014 par kilogramme pour un chat de 3 kilogr. 500. Presque immédiatement après, le pouls devient très irrégulier en même temps qu'accéléré. Une minute et demie après, l'effet a cessé. Deux minutes après la première injection, injectons à nouveau une deuxième dose égale. Cette fois, il n'y a plus de modifications. Une troisième injection faite toujours deux minutes après peut être efficace et une quatrième rester sans effet appréciable.

En employant ainsi des doses progressivement croissantes, il nous a été possible d'injecter dans l'espace d'une heure *plus de* 19 *milligrammes*,

(1) Lesage. Action générale de l'adrénaline en injection intra-veineuse chez le chat, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 mai 1904.

soit 5 milligr. 42 par kilogramme, d'adrénaline, sans déterminer l'arrêt du cœur. L'animal ne mourut que quatre heures après la fin de la dernière injection, par arrêt de la respiration.

Le tableau ci-contre résume les constatations de cette expérience :

		EFFET	
4 h. 53 m.	— 1re injection de 0 milligr. 05 . . .	+	Accélération.
55 m.	— 2e — — . . .	0	»
57 m.	— 3e — — . . .	+	Ralentissement.
59 m.	— 4e — — . . .	0	»
5 h. 1 m.	— 5e — — . . .	+	Ralentissement.
5 m.	— 1re injection de 1 milligramme . .	+	—
6 m.	— 2e — — . .	0	»
11 m.	— 3e — — . .	+	Ralentissement.
15 m.	— 4e — — . .	+	—
17 m.	— 5e — — . .	+	—
5 h. 28 m.	— 1re injection de 2 milligrammes .	+	Ralentissement.
33 m.	— 2e — — .	+	—
38 m.	— 1re injection de 5 milligrammes .	0	»
45 m.	— 2e — — . .	0	»

La mort a lieu à 9 heures, soit 3 h. 15 après la dernière injection.

L'absence de réaction du cœur à une deuxième dose de 0 milligr. 05, puis à une deuxième dose de 1 milligramme, et enfin aux doses successives de 5 milligrammes, prouve nettement l'accoutumance.

Nous avons voulu savoir, en outre, si cette accoutumance se manifesterait d'emblée avec de fortes doses.

A cet effet, un autre animal anesthésié, du poids de 3 kilogrammes, reçoit dans la jugulaire 5 milligrammes d'adrénaline, soit 0 milligr. 60 par kilogramme. Immédiatement après la pression artérielle augmente, en même temps que le pouls s'accélère. Quatre minutes après, la pression est redevenue normale, le pouls restant légèrement accéléré.

Six minutes après la fin de cette première injection, nous injectons à nouveau 5 milligrammes. Cette fois, il n'y a plus de modifications de la pression, ni du nombre des pulsations.

2 h. 45 m.	— 1re injection de 5 milligrammes .	+	Accélération.
3 h. 4 m.	— 2e — — .	0	—

La mort a lieu à 7 heures, soit quatre heures après la deuxième injection.

Le cœur du chat anesthésié présente donc très rapidement pour les doses faibles, comme pour les doses fortes, une accoutumance très remarquable à l'adrénaline.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Phrénographes et pneumographes différentiels. Études graphiques et photographiques combinées.

Technique.

par M. François-Franck (1).

I. *Phrénographie différentielle.* — L'étude *directe* des mouvements du diaphragme, au moyen de la méthode graphique, a été souvent pratiquée depuis Rosenthal jusqu'à Louria (1902) : les procédés ont varié, mais le principe est resté le même. C'est toujours la face abdominale du diaphragme qui a été mise en contact avec une tige rigide ressortant par la paroi abdominale antérieure et agissant sur un appareil enregistreur.

J'ai suivi cette marche dans mes expériences sur le diaphragme, en modifiant l'instrument explorateur de façon à pouvoir interroger simultanément plusieurs points de la concavité diaphragmatique.

Mes explorateurs phrénographiques se composent essentiellement d'une tige d'acier enfermée comme un mandrin dans une gaîne de cuivre ; la tige, fendue à son extrémité diaphragmatique, forme une pince à ressort fermée quand elle est dans sa gaîne et s'ouvrant quand on la fait saillir au dehors : on introduit l'appareil fermé dans l'abdomen par une boutonnière pratiquée le long du bord externe du grand droit, et on le pousse, en ménageant le foie à droite et l'estomac à gauche, jusqu'au contact du diaphragme ; quand on s'est assuré, par les mouvements imprimés au système, que le diaphragme est atteint, on pousse la tige inférieure en maintenant le tube métallique qui la contient ; l'extrémité de la tige s'ouvre au contact du diaphragme et pince tel ou tel point de la surface quand on refoule la gaîne qui referme les deux mors de la pince. Le diaphragme, saisi de cette façon, refoule le phrénographe en s'abaissant et reste en contact avec lui dans son retrait expiratoire, grâce à un ressort extérieur qui assure sa solidarité avec l'explorateur.

Ce système métallique est lui-même enveloppé d'un tube de verre introduit dans la boutonnière abdominale et qui lui permet de coulisser librement. Il agit sur le levier d'un tambour explorateur transmettant à un tambour enregistreur tous les mouvements de la partie du diaphragme à laquelle est fixée la pince phrénographique (2).

La figure 1 montre la disposition générale de cette exploration diaphragmatique, pratiquée ici comparativement sur la moitié droite et sur la moitié gauche du diaphragme : c'est le procédé de *phrénographie différentielle* qui m'a servi à étudier simultanément le fonctionnement des deux moitiés du

(1) Note présentée dans la séance du 7 mai 1904.

(2) Les mêmes explorateurs phrénographiques ont été appliqués à la face *supérieure* du diaphragme après introduction par la base du cou, l'orifice pleural étant oblitéré avec une ampoule de baudruche.

diaphragme dans les expériences de paralysie unilatérale par section d'un phrénique à l'entrée du thorax, par hémisection du collet du bulbe, et dans les expériences d'excitation unilatérale du diaphragme, du phrénique ou des centres bulbo-médullaires, toutes recherches dont je soumettrai les résultats à la Société, me bornant ici à des indications techniques.

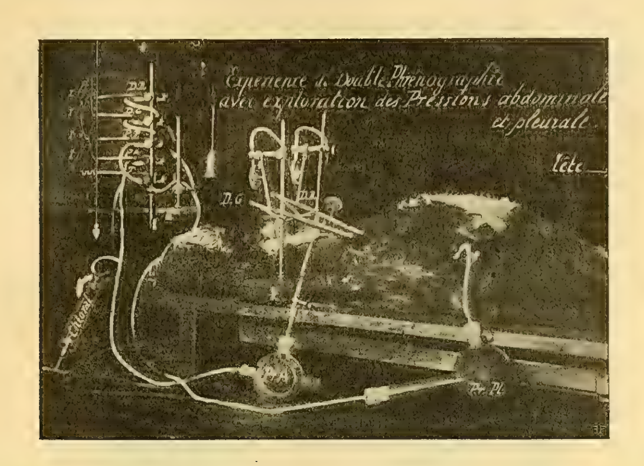


Fig. 1. — *Photographie du dispositif de Phrénographie différentielle.*

(Réduction d'un agrandissement annoté.)
(Photogravure.)

Un explorateur phrénographique est en rapport avec la moitié droite du diaphragme (tige DD); un second explorateur semblable est fixé à la moitié gauche (tige DG) Chaque phrénographe agit sur un tambour à air qui transmet ses mouvements à un tambour à levier de Marey (courbes de l'enregistreur). Ici sont pratiquées en même temps l'exploration de la pression abdominale avec des ampoules conjuguées (Pr. A), et pleurale avec une ampoule à pression négative (Pr. Pl.).

Chien avec morphine-chloral.

La photographie simultanée des mouvements et des graphiques est recueillie aux différentes phases de l'expérience.

Les mêmes appareils permettent d'interroger les mouvements de plusieurs points d'une moitié du diaphragme, de comparer les excursions du centre phrénique à celles de la portion latérale, costale et postérieure dorso-lombaire de cette cloison musculaire qui se meut suivant des plans différents dans les divers points et exécute des excursions d'étendue très variable suivant la région examinée.

On associe facilement les explorations phrénographiques doubles ou multiples à telle ou telle exploration manométrique (comme dans la figure 1 où sont combinées aux indicateurs diaphragmatiques des indicateurs de pression pleurale et de pression abdominale) ; on les associe également à des appareils pneumographiques comme dans la figure 2 qui montre un dispositif de pneumographie différentielle sur lequel je donnerai quelques détails.

II. *Pneumographie différentielle.* — On a déjà réalisé l'examen comparatif des deux moitiés du thorax et de l'abdomen avec des stétographes doubles (celui de Riegel, par exemple) avec des pneumographes comparatifs (ceux de Toussaint et Colrat), avec d'autres encore, en s'assurant, autant que possible, de l'indépendance des appareils destinés à donner l'indication des déplacements de la moitié correspondante. Cette indépendance est difficile à assurer chez l'homme ; elle est simple à réaliser chez les animaux qui fournissent des points d'appui beaucoup plus fixes.

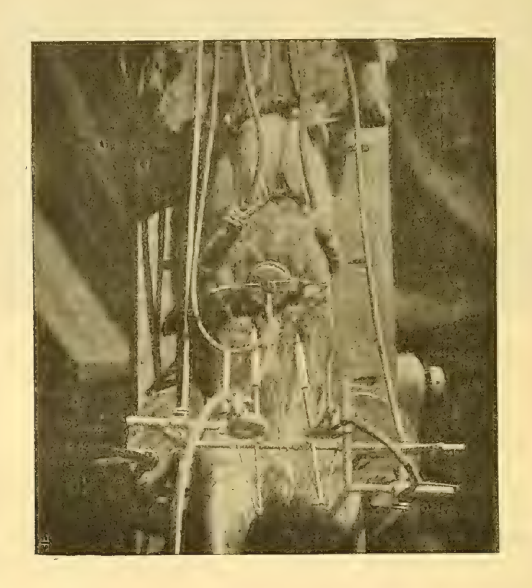


Fig. 2. — *Dispositif des explorations pneumographiques et phrénographiques différentielles associées.*

(Photogravure.)

Sur chaque côté du thorax sont fixés deux pneumographes tubulaires (1er modèle Marey), rendus indépendants à droite et à gauche par leur mode de fixation au sternum et à une apophyse épineuse.

Deux phrénographes D (Voy. fig. 1) fournissent l'indication des mouvements du diaphragme à droite et à gauche, en même temps qu'un pneumographe métallique (dernier modèle Marey) donne la courbe des effets épigastriques totalisés.

Les graphiques et les mouvements de la paroi et des appareils sont photographiés simultanément.

Nous nous sommes arrêté à la disposition suivante que représente la figure 2.

Une tige à vis, comme celle d'un simple piton, est fixée à une pièce osseuse du sternum, tandis qu'un crochet de métal traverse en arrière une apophyse épineuse; un ruban large et inextensible étant accroché à droite et à gauche

à chacun de ces points d'attache, on interpose sur son trajet le plus simple des pneumographes s'inspirant du premier modèle de M. Marey reproduit par P. Bert. On peut disposer ainsi, de chaque côté de la poitrine, deux ou plusieurs pneumographes qui fonctionnent indépendamment de ceux du côté opposé, comme le montre l'expérience de l'hémisection du bulbe ou de la moelle.

Les indications phrénographiques et pneumographiques différentielles sont enregistrées en même temps que sont photographiés (selon la méthode que j'ai indiquée dans mes notes antérieures) les mouvements respiratoires et ceux des appareils explorateurs.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*

Sur la cytogénèse minérale,

par M. Raphael Dubois.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie des photographies montrant les aspects singuliers que prennent les granulations émanant d'une parcelle de chorure de baryum déposée à la surface d'un bouillon gélatineux. Ces granulations s'accroissent à la manière des cellules vivantes, et quand elles ont atteint un certain volume, elles se segmentent et finissent par présenter l'apparence d'une morula (1).

M. Dastre rappelle que Harting a obtenu des sphéro-cristaux en mettant des sels alcalino-terreux en contact avec des solutions d'albumine, et qu'il a obtenu lui-même des résultats analogues dans ses recherches sur les corpuscules biréfringents.

M. R. Dubois fait remarquer que, dans le mémoire de Harting, il n'est pas question de phénomènes d'accroissement de même nature, ni de segmentation. Il peut exister quelques analogies entre les faits observés par MM. Harting et Dastre et ceux qu'il signale aujourd'hui, mais il n'y a certainement pas identité. M. R. Dubois fait également observer que dans les milieux où se forment les sphéro-cristaux de Harting, on n'observe pas de projections de corpuscules dans l'intérieur d'un milieu colloïdal, qui ne peuvent s'expliquer que par un procédé énergétique nouveau.

(1) Voir Cultures minérales sur bouillons gélatineux, *Soc. de Biol.*, t. LVI, p. 697.

Sécrétion et activité kinasique du suc intestinal chez les bovidés,

par M. Albert Frouin.

Dans le but d'étudier les conditions de la sécrétion et l'activité kinasique du suc intestinal des herbivores, j'ai fait des fistules de Thiry chez les bovidés.

L'opération nécessite une asepsie chirurgicale. Elle se fait avec une anesthésie relative, obtenue par ingestion d'alcool ou par un lavement de chloral, l'animal étant debout, ou avec une anesthésie complète, obtenue par inhalation de chloroforme, l'animal étant couché. Dans les deux cas, on se sert des procédés de contention habituels employés en chirurgie vétérinaire.

On pénètre dans la cavité abdominale par une incision de 10 à 12 centimètres de long faite dans le flanc droit, parallèlement et à 4 ou 5 centimètres des côtes.

La fistule jéjunale se fait avec facilité, cette partie de l'intestin étant libre et mobile, il suffit d'attirer une anse dans la plaie et d'en isoler une certaine longueur.

Ayant observé des différences considérables dans l'activité sécrétoire du duodénum, du jéjunum et de l'iléon chez le chien (1), il était intéressant de voir comment se comportent les différentes parties du tube intestinal des bovidés.

La fistule duodénale présente d'assez grandes difficultés à cause des dispositions anatomiques. Le duodénum, en effet, après l'embouchure du canal cholédoque et du canal de Wirsung, longe le cæcum du côté droit, il se porte ensuite à gauche en croisant transversalement la région sous-lombaire derrière l'artère grande mésentérique, et dans cette partie il est fixé au colon flottant par un frein très court; il gagne ensuite le flanc gauche et s'y loge en formant des replis qui flottent librement.

A cause de ces adhérences, de cette fixité, il est donc nécessaire de suivre le duodénum à la main dans tout son trajet, jusqu'à ce que l'on trouve une portion libre que l'on amène au niveau de l'ouverture abdominale. On établit alors une fistule de Thiry suivant la technique ordinaire et en pratiquant la première section à quelques centimètres du canal de Wirsung.

On ne peut pas isoler une anse duodénale de moins de $1^{m}60$ de long.

Sur deux vaches munies l'une d'une fistule duodénale de $1^{m}60$ de long et prise immédiatement après l'embouchure du canal de Wirsung, l'autre d'une fistule jéjunale de même longueur prise à douze mètres de l'embouchure de ce même canal, j'ai pu observer que la sécrétion abondante chez la première était presque nulle chez la seconde.

Ce résultat est tout à fait identique à celui que j'ai obtenu chez le chien. Il est donc permis de penser que cette diminution de l'activité

(1) Voir Delezenne et Frouin. *Soc. de Biol.*, 1904, page 319 et Frouin, *ibid.*, p. 461.

sécrétoire des différentes portions de l'intestin à partir du duodénum est un fait général chez les mammifères, puisqu'on l'observe chez le chien qui peut représenter un type de carnivores et chez les bovidés qui sont des herbivores.

Il y avait aussi lieu de se demander si les différentes substances qui déterminent ou augmentent directement la sécrétion intestinale chez le chien, ont la même action sur la sécrétion intestinale chez les bovidés.

J'ai pu constater que les acides, les savons, l'éther, le chloral, introduits directement dans l'anse intestinale isolée des bovidés, provoquent la sécrétion du suc entérique.

J'ai étudié le pouvoir kinasique du suc des bovidés, comparativement avec le suc intestinal de chien, en employant un même suc pancréatique de fistule permanente, recueilli par cathétérisme et tout à fait inactif par lui-même sur l'albumine.

Expérience. — On emploie un cube d'albumine de 5 millimètres de côté, et on a noté dans les deux cas le moment de la digestion complète; l'expérience est faite dans un tube à essai à l'étuve à 37 degrés en présence de toluol comme antiseptique.

I. Suc pancréatique de vache. . . . 2 centimètres cubes.
Suc duodénal de vache . . . . . . $0^{cc}5$
Digestion complète en 36 heures.

II. Suc pancréatique de vache. . . . 2 centimètres cubes.
Suc duodénal de chien . . . . . . $0^{cc}5$
Digestion complète en 36 heures.

III. Suc pancréatique de chien. . . . 2 centimètres cubes.
Suc duodénal de vache . . . . . . $0^{cc}5$
Digestion complète en 26 heures.

IV. Suc pancréatique de chien. . . . 2 centimètres cubes.
Suc duodénal de chien . . . . . . $0^{cc}5$
Digestion complète en 26 heures.

On voit, d'après ces expériences, que les sucs intestinaux du chien et des bovidés, ont la même activité kinasique sur un même suc pancréatique. Ce qui prouve qu'il n'existe pas de spécificité de la kinase, même pour des espèces très éloignées et soumises à des régimes tout à fait différents.

Sur une transformation de la formule de Chauveau,

par M. J. Lefèvre.

M. Chauveau, au cours de ses belles et patientes recherches sur le travail musculaire, a été conduit à répartir la dépense d'énergie d'un moteur entre trois termes principaux, à savoir : l'exécution du travail

mécanique, la création et l'entretien de l'énergie de soutien des charges, la production de la vitesse du moteur à vide (1). On a donc la relation fondamentale :

Dépense = *Travail* + *Énergie de soutien* + *Énergie de vitesse* (à vide).

M. Chauveau a soumis cette formule au contrôle expérimental dans le cas du moteur électrique (2). Le travail, connu d'avance par le produit de la charge et du soulèvement, est identique au travail calculé sur la formule précédente après détermination expérimentale de la dépense et des deux termes d'énergie. La relation fondamentale est donc pleinement justifiée par les moteurs électriques; elle l'est également par les moteurs à eau, comme l'ont prouvé les très intéressantes recherches de M. Weiss (3).

Avant de donner à la relation fondamentale de Chauveau sa forme algébrique, remarquons deux choses :

1° Chacun des trois termes — *dépense*, *énergie de soutien*, *énergie de vitesse* — exige une épreuve expérimentale particulière ; il y a donc trois épreuves distinctes.

2° Dans tout moteur existe une dépense d'*énergie stérile* Q_r destinée à vaincre les résistances pour le démarrage *à vide* et à placer la machine *au seuil du fonctionnement.*

De ces deux faits il résulte que, dans les trois épreuves expérimentales précédentes, la quantité Q_r s'est enregistrée avec *chacune* des grandeurs étudiées. Celles-ci ne peuvent donc s'introduire dans l'équation fondamentale qu'après avoir été corrigées, chacune, du terme soustractif Q_r.

Représentons maintenant par D, Q_1, Q_2 les quantités déterminées dans les trois épreuves de *dépense*, de *soutien* et de *vitesse* à vide ; nous pourrons écrire :

$$D - Q_r = T + (Q_1 - Q_r) + (Q_2 - Q_r).$$

ou, en simplifiant :

(1) $$D = T + Q_1 + Q_2 - Q_r.$$

Cette formule est la *formule de Chauveau.*

Mais il y a intérêt à lui donner une autre forme.

(1) Chauveau, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 26 mai 1902.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 2 juin 1902.

(3) G. Weiss, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 377 et 379. Le moteur à eau de M. Weiss possède une fuite systématique. Il présente ainsi, comme le muscle et comme le moteur électrique au repos, un courant continu d'énergie stérile.

Remarquons, en effet, d'après l'analyse précédente que Q_1 et Q_2 ne représentent pas les termes *purs* du soutien et de la vitesse ; on doit donc se proposer de chercher une expression où ces termes entrent avec leur valeur exacte.

Or, on a évidemment :

$$Q_1 = Q_s + Q_r.$$
$$Q_2 = Q_v + Q_r.$$

En portant ces valeurs dans l'équation (1) celle-ci deviendra :

$$D = T + (Q_s + Q_r) + (Q_v + Q_r) - Q_r.$$

ou, en simplifiant :

$$D = T + Q_s + Q_v + Q_r. \quad (2)$$

Telle est la forme nouvelle que je propose. Elle montre que la dépense *totale* est la somme de 4 termes distincts, affectés aux 4 *fonctions* suivantes :

a) Travail extérieur ;

b) Energie réelle du soutien des charges ;

c) Energie réelle de création de la vitesse *à vide* ;

d) Energie stérile surmontant la résistance à vide et amenant l'appareil au seuil du fonctionnemeut à vide.

En explicitant le terme additif Q_r, cette forme indiquera mieux, croyons-nous, le partage et la dissociation de l'énergie dépensée ; elle facilitera la comparaison des termes de dépense, chez les moteurs *animés* et chez les moteurs *inanimés*.

Formes microbiennes du muguet,

par M. et Mme Bourguignon.

Le point de départ de nos observations est un exsudat buccal et lingual, survenu dans les conditions étiologiques du muguet, chez un bacillaire avancé et très cachectisé. Un peu plus jaunâtre et un peu plus humide que le muguet classique, cet enduit était formé presque exclusivement par des cellules arrondies ou ovales et bourgeonnantes : il n'y avait que de très rares filaments absolument indépendants des cellules.

Nous avons alors entrepris de déterminer par les cultures s'il s'agissait d'un muguet à forme levure ou d'une levure analogue à celle d'Achalme et Troisier, et, après séparation en tubes de gélose, nous

avons obtenu des cultures pures de cellules rondes ou ovales et bourgeonnantes. C'est en partant de ces cultures en gélose que nous avons obtenu les cultures qui ont présenté les transformations qui font l'objet de ce travail, et celles qui nous ont montré qu'il s'agissait bien du muguet.

Dans nos premières cultures en gélose, datant d'un mois environ, les cellules rondes étaient assez mal colorées et semblaient avoir un protoplasme rétracté et entouré d'une auréole, dans laquelle, de place en place, on voyait de petits grains mieux colorés par le bleu polychrome que la cellule.

Une culture de six semaines, présentant cet aspect, est ensemencé en gélose : en vingt-quatre heures nous obtenons des cellules ovales, bien colorées en masse, et dont quelques-unes sont bourgeonnantes.

C'est dans cette culture, au bout de quatorze jours, qu'au lieu de trouver des cellules mal colorées, auréolées, à protoplasma rétracté, comme précédemment, nous trouvons pour la première fois, à côté des cellules, qui sont petites et bien colorées en masse, deux sortes d'éléments ; d'une part des bâtonnets analogues à de gros bacilles, tantôt isolés, tantôt bout à bout ; d'autre part des bâtonnets avec un renflement à l'une des extrémités, sans être absolument terminal. Entre les bâtonnets simples et les bâtonnets à renflement net, existent tous les intermédiaires dus à la taille du renflement.

Frappés de la coïncidence de l'apparition de ces formes et de la modification des cellules, nous avons institué une série d'expériences qui nous ont montré qu'il s'agissait d'un mode de reproduction du muguet, et non d'un élément étranger introduit dans les cultures.

En effet, en changeant de milieu, nous n'avons obtenu de formes bactériennes qu'en gélose, en pomme de terre et en bouillon, et toujours accompagnées de cellules.

En carotte, nous avons eu les cultures blanches caractéristiques du muguet et formées uniquement de cellules, et par trois fois, en passant de gélose en carotte, et *vice versa*, nous avons obtenu les cellules accompagnées de formes bactériennes en partant des formes levures pures, et des formes levures en partant des levures accompagnées de formes bactériennes.

En milieu sucré, additionné de tartrate de potasse, nous avons obtenu la forme globulo-filamenteuse classique du muguet.

En bouillon, les bâtonnets prennent une forme spirillaire.

Enfin, en partant des cellules pures, on n'obtient jamais, en gélose, de bâtonnets qu'après avoir eu des formes à renflement, et cela jamais avant le cinquième jour. La transformation ne se fait qu'à vingt degrés et au-dessus, mais pas à une température inférieure. Au bout de quelques jours les formes à renflement disparaissent et l'on n'a plus alors que des cellules et des bâtonnets.

En réensemençant en gélose une culture n'ayant que des cellules et des bâtonnets on obtient d'emblée des cellules et des bâtonnets en vingt-quatre heures. En réensemençant en gélose une culture ayant des cellules, des bâtonnets et des formes à renflement, on n'obtient que des cellules et des bâtonnets si les formes à renflement datent de plus de vingt-quatre heures, tandis qu'on obtient des formes très courtes à très gros renflement, semblant revenir à la forme cellulaire, si les formes à renflement n'existent que depuis vingt-quatre heures ou moins.

D'autre part, non seulement nous avons ainsi fait apparaître et disparaître à volonté les bâtonnets et les formes à renflement, mais encore nous avons surpris leur mode de formation en examinant jour par jour une série de géloses ensemencées le même jour avec la dernière culture de cellules pures sur carotte. Après avoir été ovales et bourgeonnantes, les cellules s'arrondissent, puis elles s'entourent d'une fine auréole avec de petits grains bien colorés, tandis que certaines cellules sont réunies entre elles par des bâtonnets. Enfin, le cinquième jour les auréoles ont disparu et l'on constate une merveilleuse efflorescenee de bâtonnets et de formes à renflement.

Toutes ces formes prennent fortement le Gram et le bleu polychrome.

A l'état frais, les bâtonnets, avec et sans renflement, et les spirilles sont mobiles. Les formes à renflement et les petits bâtonnets se déplacent en masse. Les longs bâtonnets et les spirilles ont des mouvements de flexuosité.

En résumé, nous pensons qu'il s'agit d'un mode particulier de reproduction du muguet dans lequel la cellule semble se diviser en deux parties, une partie centrale qui reste inactive et une partie périphérique qui se divise en donnant naissance, soit à des bâtonnets, soit à des formes à renflement, qui peuvent, suivant qu'on les réensemence à temps ou non, soit reproduire la cellule, soit se transformer en bâtonnet.

(*Travail du laboratoire du service de M. le Dr Ménétrier*).

Sur la transsudation de chlorures provoquée par l'injection d'autres substances dans les séreuses et dans les muqueuses,

par MM. Ch. Achard et L. Gaillard.

Lorsqu'on introduit dans le péritoine une solution de substance inoffensive, il se produit, en même temps que l'absorption de cette substance, un afflux de chlorures que nous avons étudié précédemment (1).

(1) *Société de Biologie*, 24 octobre 1903, p. 1189, et *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1904, p. 40.

Cet afflux se produit également lorsque, au lieu d'opérer dans une séreuse, on opère dans une cavité muqueuse, absorbante et sécrétante, comme l'intestin. Il a été observé récemment par MM. Nobécourt et Vitry, P. Carnot et Amet, à la suite de l'injection d'eau distillée dans l'intestin. Nous l'avons provoqué avec des solutions diversement concentrées d'urée et de sulfate de soude, introduites dans des anses intestinales voisines et de longueur sensiblement égale.

Dans le même temps et pour une même substance, la solution la plus concentrée est absorbée en proportion relativement plus grande et donne lieu aussi à une transsudation de chlorures plus forte. Pour deux substances différentes, au même titre pondéral mais en concentration inégale, celle dont les molécules sont les plus grosses et les moins nombreuses (le sulfate de soude) est absorbée en proportion moindre, mais provoque une plus forte transsudation de chlorures.

Nous avons cherché, en outre, à comparer ce double courant d'absorption et de transsudation dans la séreuse et dans la muqueuse. Pour cela, nous avons pris deux cobayes de même poids; chez l'un, nous avons introduit, dans une anse intestinale d'environ 1 mètre de long, une certaine dose de solution isotonique ou hypertonique d'urée ou de sulfate de soude, et, chez l'autre, nous avons injecté la même dose de la même solution dans le péritoine; puis, nous avons sacrifié les deux animaux après le même temps écoulé, et nous avons recueilli la totalité de liquide trouvé dans la muqueuse et dans la séreuse. La surface d'absorption et de transsudation était évidemment beaucoup plus grande pour la séreuse que pour la muqueuse; aussi, faut-il considérer non la valeur absolue de l'absorption et de la transsudation, mais le rapport de l'une à l'autre.

Or, nous avons constaté que le rapport entre le taux de l'absorption et la quantité de chlorures transsudés avait toujours une valeur plus élevée pour la muqueuse que pour la séreuse. En outre, le rétablissement d'une concentration voisine de $\Delta = -0°60$ dans le liquide était obtenu avec une moindre transsudation de chlorures dans la muqueuse que dans la séreuse. En d'autres termes, dans la muqueuse, l'absorption de la substance injectée était relativement plus active et la transsudation de chlorures relativement moindre que dans la séreuse.

Sur l'abolition du pouvoir lipasique du sérum par le chauffage et sa régénération par l'addition de sérum frais,

par MM. Ch. Achard et A. Clerc.

On sait qu'un sérum hémolytique chauffé à 55 degrés perd ses propriétés spéciales, mais les récupère par l'adjonction d'une très faible

quantité du même sérum non chauffé. Nons avons cherché si le pouvoir lipasique du sérum, découvert par M. Hanriot et caractérisé par le dédoublement de la monobutyrine, pouvait, une fois affaibli par le chauffage, se régénérer aussi par l'addition du sérum frais.

I. — Sérum chauffé additionné du même sérum frais.

EXPÉRIENCES	SÉR. CHAUFFÉ (1 cc.)	SÉRUM FRAIS (1/2 cc.)	MÉLANGE	GAIN	POURCENTAGE
I. Homme .	1,5	6,5	11,5	3,5	30 0/0
II. — .	1,5	6,5	11,5	3,5	30
III — .	1,5	8,5	14,5	4,5	31
IV. — .	2	9	15,5	4,5	29
V. — .	1,5	7	11	2,5	22,7
VI. — .	3	12	21,5	6,5	30,9
VII. — .	1	5,5	8,5	2	23,5
VIII. — .	2	5	8,5	1,5	17,5
IX. — .	1,5	4	6,5	1	15,3
X. — .	3	10	20	7	35
XI. — .	1	3	5	1	20
XII. Lapin . .	1	19	27	7	25
XIII. — . .	1	20,5	33	11,5	34,8
XIV. — .	1,5	19	28	7,5	26,7

II. — Sérum chauffé additionné de sérum étranger frais.

EXPÉRIENCES	SÉRUM CHAUFFÉ (1 CC.)		SÉR. FRAIS ajouté 1/2 cc.	MÉLANGE	GAIN	POURCENTAGE
	avant chauffage	après chauffage				
a) **Sérum humain + sérum humain.**						
XV	7	1,5	6,5	11,5	3,5	30,3
XVI.	8,5	1,5	9,5	14,5	4,5	31
XVII	3	1	11	18	6	33,3
XVIII. . . .	4	1,5	7	10	1,5	15
XIX.	6	1,5	3,5	5,5	0,5	9
XX	10	2	3	5	0	0
b) **Sérum de lapin + sérum de lapin.**						
XXI.	19	1	8,5	13,5	4	29,6
XXII	19	1	9	16	6	37,5
XXIII	5	1	8	12	3	25
XXIV	5	1	7,5	12	3,5	29
c) **Sérum humain + sérum de lapin.**						
XXV.	4	1,5	19	27	7,5	27,2

Or, nous avons constaté tout d'abord que, pour détruire sûrement le ferment lipasique, il est nécessaire, comme l'avait observé déjà M. Hanriot, de chauffer le sérum à une température relativement élevée, entre

60 et 62 degrés, pendant une heure, et ensuite que pour obtenir un effet de régénération appréciable, il faut ajouter au sérum chauffé non pas des traces seulement, mais une quantité assez considérable de sérum frais. Dans nos expériences, nous avons mélangé, à 1 centimètre cube de sérum chauffé, 1/2 centimère cube de sérum frais. Le dosage du pouvoir lipasique a été fait dans le sérum chauffé, dans le sérum frais et dans le mélange. Tantôt le sérum frais provenait du même individu que le sérum chauffé, tantôt d'un autre individu ou même d'une autre espèce.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau ci-joint.

Il ressort de ces constatations que l'activité lipasique du sérum, détruite à peu près entièrement par le chauffage, peut se régénérer partiellement par l'addition de sérum frais (1), pourvu que cette addition soit assez copieuse. En outre, il importe aussi que ce sérum frais soit doué d'une activité lipasique assez considérable, car la régénération paraît dépendre bien moins de l'activité initiale du sérum chauffé que de l'activité du sérum frais.

On peut voir en effet sur notre tableau que, si ce sérum est faiblement lipasique, la régénération est elle-même peu prononcée (expér. VIII, IX, XI, XIX), alors même que le sérum chauffé était, avant le chauffage, assez fortement lipasique (expér. XX). Au contraire, un sérum frais fortement lipasique, agissant sur un sérum faible et chauffé, peut susciter une régénération relativement forte (exp. XVI, XVII, XXIII, XXIV, XXV).

Table d'expérience pour le chien, le chat et le lapin (2),

par M. J. Carvallo.

La table que nous avons l'honneur de présenter à la Société offre à notre avis, sur les autres appareils employés actuellement pour la fixation des animaux, plusieurs avantages que nous voudrions signaler.

En premier lieu, cette table est construite avec des matériaux solides, absolument imperméables et d'un entretien facile. Le pied et le cadre qui soutiennent le plateau sur lequel l'animal repose sont en fer et peints en blanc. Quant au plateau lui-même, il est en cuivre.

D'autre part, cette table est facilement basculable, et, grâce à un

(1) M. Hanriot (*Société de Biologie*, 26 janvier 1901) a observé une régénération analogue dans le sérum dont le pouvoir lipasique avait été détruit par l'acidifiation.

(2) Cette table a été construite par M. Guyot, 305, rue Saint-Jacques, Paris.

système des plus simples et des plus ingénieux inventé par le constructeur, elle peut être fixée rapidement dans n'importe quelle position. Ajoutons qu'une fois fixée, elle supporte 800 kilos sans fléchir (fig. 1).

On peut en outre se servir de cette table pour chauffer ou refroidir l'animal à volonté. Pour le chauffage, la table possède une rampe à gaz qu'on peut approcher plus ou moins du plateau en cuivre, au moyen de

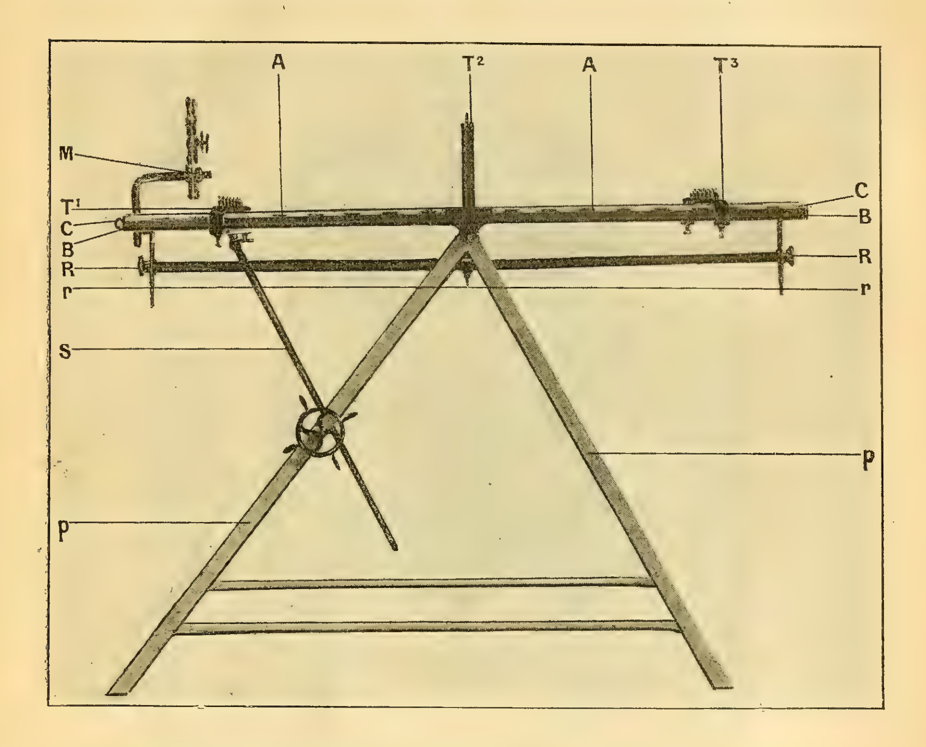


Fig. 1. — Table d'expérience pour le chien, le chat et le lapin, vue de profil, en position horizontale.

Dimensions de la table : hauteur, 1m10; longueur, 1m20; largeur, 0m50.

S, système de bascule; — R, rampe à gaz; — r, robinet de la rampe à gaz; — M, mors; — T^1, tringle n° 1; — T^2 tringle n° 2; — T^3, tringle n° 3; — B, barre latérale fixe; — C, cadre; — P, pied de la table; — A, attaches.

deux coulisses placées aux extrémités du cadre métallique. Deux robinets situés au milieu de la rampe permettent de chauffer indistinctement tel ou tel côté de la table. En ce qui concerne le refroidissement, il peut être obtenu en versant directement de l'eau sur l'animal, car le plateau en cuivre étant légèrement centré, toutes les eaux de lavage s'échappent par un tuyau placé au milieu du plateau (fig. 2).

Le système de contention de cette table est ainsi compris. Tout autour du cadre métallique il existe un grand nombre de pièces en acier de la forme ici dessinée ⌐¬, servant à fixer les attaches de l'animal. Ces

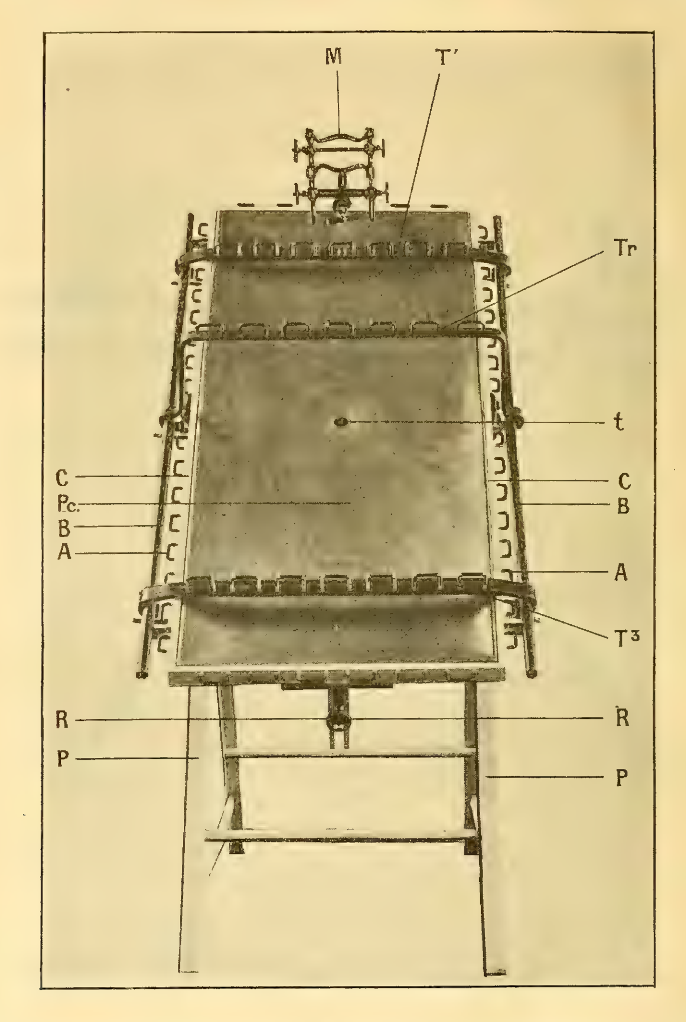


Fig. 2. — Table d'expérience pour le chien, le chat et le lapin, vue de face et en position inclinée.

R, rampe à gaz; — M, mors; — T^1, tringle n° 1; — T^2, tringle n° 2 : — T^3, tringle n° 3; — B, barre latérale fixe; — C, cadre; — Pc, plateau en cuivre; — t, tuyau d'échappement; — A, attaches; — P, pied de la table.

attaches sont constituées par de simples courroies ayant des boucles renversées. Dans la plupart des cas, ce système seul suffit. Néanmoins,

la table possède encore trois tringles en fer, nickelées, pourvues des mêmes accroches que celles du cadre, et à l'aide desquelles on peut immobiliser les animaux de toute taille dans les positions les plus diverses. A cet effet, les tringles peuvent se déplacer le long des deux barres en acier, situées parallèlement aux grands côtés du cadre, et une forte vis de serrage les maintient dans la position voulue. Pour immobiliser la tête de l'animal, on trouve à l'une des extrémités du cadre le moyen d'y adapter un mors. Enfin, dans le but de pouvoir déplacer facilement la table, tout en lui conservant une grande stabilité, nous l'avons fait monter sur des roulettes, mobiles seulement dans le sens longitudinal.

Nous ajouterons pour terminer que, dans toutes nos opérations chirurgicales, nous interposons entre le plateau en cuivre et l'animal une bonne couche de ouate ordinaire, stérilisée à sec. De cette façon, l'animal se trouve dans un lit moelleux, absolument propre, et le chauffage devient beaucoup plus facile et efficace.

(*Travail du laboratoire des travaux pratiques de physique de la Faculté de médecine de Paris.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 MAI 1904

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

ALLOCUTION DE M. O. LARCHER, VICE-PRÉSIDENT

A L'OCCASION DE LA MORT

DE M. MAREY, PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ

Mes chers Collègues,

Vous savez tous ce que je dois vous annoncer officiellement aujourd'hui : M. le professeur Marey nous a été enlevé, depuis notre dernière réunion.

Avec notre cher et illustre maître disparaît un des rares survivants de l'ancienne pléiade dont s'honorait déjà naguère la jeune Société dont nous célébrions ensemble le cinquantenaire, il y a quelques années. Il n'était étranger à aucune des sciences qui font partie du domaine de la Biologie, et les résultats bien connus des travaux auxquels il a plus spécialement consacré ses remarquables aptitudes et son grand talent, l'avaient élevé, de très bonne heure, et maintenu au premier rang parmi les physiologistes les plus célèbres.

La longue maladie, qui, justifiant trop tôt son pressentiment, l'empêchait, depuis près de dix-huit mois, de venir assister à nos séances, avait pourtant fait trêve, un moment.

Vous vous rappelez, Messieurs, avec quel empressement il était alors aussitôt venu, le 12 mars de cette année même, à notre grande satisfaction, présider la séance au cours de laquelle le scrutin lui réservait, dans l'élection d'un de nos plus distingués collègues, la réalisation d'un de ses derniers désirs.

Malheureusement, le répit qui lui avait permis de venir, un jour, se joindre à nous, n'a pas duré.

Graduellement, dès lors, le mal fit de rapides progrès, et, si éclairés, si dévoués, qu'aient été les soins divers dont il fut entouré, notre cher

malade, conservant jusqu'au dernier moment une douce sérénité, a fini par s'éteindre.

En sa demeure hospitalière, où tant de savants amis, tant d'élèves affectionnés, sont venus, si souvent, et où les jours malheureux les ont fait se presser encore plus nombreux, un deuil profond règne aujourd'hui.

A la famille de notre regretté Président, j'envoie respectueusement, en votre nom, nos plus vives et bien sincères condoléances ; et, avant de lever la séance, en signe de deuil, je crois être aussi l'interprète exact de nos sentiments unanimes, en disant au plus ancien, au plus célèbre collaborateur de Marey, à notre vénéré collègue, M. le professeur Chauveau, combien nous comprenons, combien nous partageons avec lui la douleur profonde que lui cause la perte inoubliable d'un de ses meilleurs amis.

Messieurs, la séance est levée.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 10 MAI 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Sur un cas de dissociation des caractères chez le néflier de Bronvaux,

par M. Le Monnier.

M. Le Monnier présente, à la Réunion, une branche présentant tous les caractères de l'*Aubépine*, qui pousse sur un pied de *Néflier de Bronvaux*.

On sait que, sous le nom de *Néflier de Bronvaux*, on cultive depuis quelques années une forme végétale intermédiaire entre l'*Aubépine* et le *Néflier*. Cette forme a été rencontrée à Bronvaux, près de Metz, par M. Jouin, chef de culture des pépinières de Plantières. Au moyen de la greffe sur Aubépine, les exemplaires de cette plante remarquable ont été multipliés et M. L. Simon, propriétaire des pépinières, a bien voulu donner au Jardin botanique de Nancy trois de ces greffes. Actuellement ces plantes forment de vigoureux arbustes abondamment pourvus de rameaux qui conservent les caractères mixtes du *Néflier de Bronvaux*.

C'est au milieu de ces formes anormales qu'est apparue la branche d'*Aubépine*.

On observe donc ici une dissociation des caractères mélangés dans les autres branches du même pied.

On a déjà signalé des faits de même ordre chez le *Cytisus Adami Poir.*, dont les allures sont si semblables à celles du *Néflier de Bronvaux*, mais comme le *Cytisus Adami* ne donne pas fréquemment ces rameaux à port de *C. purpureus*, il a paru intéressant de signaler aux membres de la Réunion un exemple sur lequel ils puissent étudier par eux-mêmes un phénomène peu répandu.

Sur les divisions nucléaires dans l'asque de la Morille et de quelques autres Ascomycètes,

par M. R. Maire.

Depuis nos dernières notes sur la cytologie des Ascomycètes, Guilliermond a publié dans ce recueil une note sur la karyokinèse de *Peziza rutilans*, dans laquelle il dit incidemment que chez *Peziza vesiculosa* il a observé 8 chromosomes et non 4 comme nous l'avions annoncé. Nous avons étudié à nouveau nos préparations et constaté que le nombre des chromosomes est bien de *quatre*, mais qu'il est facile de croire à l'existence de huit, parce qu'à la première division il y a d'abord formation de *protochromosomes* qui persistent très tard, et parce que d'autre part il est impossible d'effectuer une numération à l'anaphase, les chromosomes se fusionnant très rapidement. De plus, lors de la division des chromosomes, ceux-ci s'étirent en filaments toruleux dont chaque granulation pourrait compter pour une unité si l'on n'y prenait garde. Les divisions suivantes présentent les mêmes inconvénients pour la numération, moins l'existence de protochromosomes, mais en revanche l'extrême ténuité des éléments les rend difficiles à analyser.

Frappé de ce fait que Guilliermond trouve le plus souvent dans les espèces d'Ascomycètes étudiées par lui 8 chromosomes, alors que jusqu'à présent nous en avons toujours compté quatre, nous avons étudié à ce point de vue quatre espèces appartenant à des groupes différents : une Helvellacée, la Morille (*Morchella esculenta*), deux Lichens, *Anaptychia ciliaris* et *Peltigera canina*, et enfin un pyrénomycète, *Hypomyces Thiryanus*.

La Morille est la plus facile à étudier. Sur des coupes de matériel fixé au Flemming et au Merkel et colorées au Flemming, nous avons pu étudier les trois divisions. La première division présente à la prophase 6 à 8 protochromosomes qui se réunissent en *quatre* chromosomes

définitifs qui se divisent par étirement, autant qu'il est possible d'en juger. Cet étirement n'est pas considérable et les chromosomes fils se séparent définitivement à une faible distance l'un de l'autre. A l'anaphase, les chromosomes fils se réunissent rapidement en une seule masse. La seconde division, comme la première, a son axe longitudinal, mais les deux noyaux, au lieu d'être situés tous deux sur l'axe de l'asque, comme dans les Pézizes, se divisent l'un à côté de l'autre, parallèlement à cet axe. Les troisièmes divisions sont plus ou moins obliques. Dans les deuxièmes et troisièmes divisions il n'y a pas formation de protochromosomes, il se forme d'emblée quatre chromosomes.

Ces quatre chromosomes ne se divisent pas absolument en même temps, de sorte que l'on peut trouver des figures de métaphase où l'on voit sur le fuseau deux grosses masses et quatre petites masses, ou six petites masses et une grosse.

Dans toutes ces mitoses, les pôles du fuseau sont occupés par une granulation safranophile entourée d'irradiations très nettes, prenant le violet de gentiane, comme le fuseau lui-même. Après la troisième division, les asters se recourbent autour de huit noyaux fils et délimitent les huits spores.

Celles-ci, primitivement uninucléées, possèdent à la maturité huit noyaux. Les divisions se font très rapidement dans la spore et sont très difficiles à étudier; il ne paraît pas s'y former de fuseau bien différencié; on voit chaque noyau donner *quatre masses* chromatiques qui se divisent et donnent naissance à deux noyaux fils, mais les détails sont indistincts

Pendant les divisions et la formation des spores, l'asque ne cesse de sécréter du glycogène; il contient de nombreuses graines de sécrétion métachromatiques et basophiles, qui se retrouvent également dans beaucoup de spores pendant leur maturation.

Dans l'*Anaptychia ciliaris*, le développement des asques est successif et très lent, de sorte que nous n'avons pu trouver autre chose que des prophases de la première division dans lesquelles se formaient huit masses chromatiques après disparition de la membrane nucléaire. Chez le *Peltigera canina*, nous avons pu compter *quatre* chromosomes à la troisième division dans l'asque. Les spores se forment de la manière ordinaire, par recourbement des asters autour du noyau, puis s'allongent, elles et leur noyau, comme dans le *Rhytisma*. Le noyau se divise ensuite longitudinalement; cette division est suivie d'un cloisonnement, puis les noyaux fils subissent également une division longitudinale suivie de cloisonnement transversal, ce qui constitue une spore cylindrique triseptée.

Chez l'*Hypomyces Thiryanus*, l'étude des divisions nucléaires est très difficile, même dans l'asque; nous croyons cependant qu'il y a quatre chromosomes dans les mitoses conjuguées qui donnent naissance aux deux noyaux du jeune asque, et à la deuxième division du noyau secon-

daire de l'asque. Les divisions dans l'asque sont toutes longitudinales, et les noyaux fils sont tous placés sur l'axe de l'asque, de sorte que les spores qui en résultent sont disposées sur une seule rangée. On trouve chez cette espèce de nombreuses cellules contenant des cristaux d'oxalate de calcium ; ces cellules sont encore vivantes et présentent un noyau très net.

Quelques réactions microchimiques des corps figurés du rein de Grenouille,

par M. L. Mercier.

Si, sur un fragment de rein de Grenouille (*Rana esculenta*) fixé par le liquide de Golgi, on pratique des coupes à l'aide du microtome de Ranvier, on constate l'existence, dans les cellules des tubes rénaux, de corps figurés de différentes sortes :

1° Des petits grains grisâtres disposés en lignes régulières semblant correspondre aux bâtonnets;

2° Des granulations plus grosses, de même teinte et de taille variable ;

3° Des granulations de même taille que les précédentes, surtout situées vers la base des cellules et colorées en jaune brunâtre.

Tribondeau (1), C. Regaud et A. Policard (2) ont signalé des enclaves intracellulaires de nature différente dans les reins des Vertébrés, et particulièrement chez les Ophidiens. J'ai cherché à vérifier leurs résultats chez les Batraciens, à l'aide de quelques réactions chimiques, spécifiques d'après Loisel (3), qu'offrent ces corps figurés vis-à-vis de certains réactifs, comme le rouge neutre, le Soudan III et l'acide osmique.

Une coloration vitale du rouge neutre après raclage nous montre, colorés en rouge, les petits grains disposés régulièrement, et quelques autres granulations, moyennes et grosses, tandis que de nombreuses granulations de taille moyenne et de grande taille restent incolores.

Par contre, le Soudan III colore en brun rougeâtre ces dernières granulations sur lesquelles le rouge neutre est sans action, et laisse les premières incolores. Nous sommes donc en présence de graisses neutres ou de lécithine. Or, l'acide osmique donne à ces mêmes granu-

(1) Tribondeau. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902 (1), 1902 (2), (3), (4). — 1903 (3). — *Actes de la Société linn. de Bordeaux*, 1902 (3), 1903 (2).

(2) C. Regaud et A. Policard. Recherches sur la structure du rein de quelques Ophidiens, *Arch. d'anat. micros.*, 1903 (VI, 2 et 3).

(3) Loisel. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, t. LV, p. 703.

lations, colorables par le Soudan III, ainsi que nous l'avons précédemment constaté avec le liquide de Golgi, une teinte jaune brunâtre, bien différente de la teinte noire encre de Chine que prennent les graisses en présence de l'acide osmique. Nous pouvons donc conclure à la présence de lécithine.

La nature de ces éléments figurés nous explique pourquoi, sur des coupes obtenues par un montage à la paraffine en passant par le toluol, nous ne trouvons plus trace de ces granulations, le toluol dissolvant les lécithines.

Le tableau suivant donne l'ensemble des résultats obtenus :

Rein de grenouille.

COLORATION	PETITS GRAINS alignés régulièrement.	GROSSES GRANULATIONS ET GRANULATIONS MOYENNES (les grosses à la base des cellules.)
Acide osmique, 50 p. 100.	Grisâtres.	Les unes grisâtres Les autres jaunes brunâtres.
Soudan III.	Incolores.	Incolores. Couleur brun rougeâtre (ponceau.)
Rouge neutre.	Rouges.	Les unes rouges. Les autres incolores.

En résumé, nous nous trouvons en présence de trois sortes de granulations :

1° Des grains petits, disposés régulièrement, colorables par le rouge neutre ;

2° Des granulations colorables par le rouge neutre ;

3° Des granulations colorables par l'acide osmique en jaune brunâtre, et par le Soudan III en brun rougeâtre.

Je signale, dans cette note préliminaire, ces formations à titre de simples faits sans vouloir présumer de leur rôle histo-physiologique, n'étant pas encore suffisamment fixé sur leur nature.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Application des rayons N a l'étude des oscillations nerveuses, par M. Augustin Charpentier.

Dans une série de communications antérieures (1), j'ai montré que le nerf soumis à des excitations électriques brèves présentait un processus oscillatoire particulier caractérisé par une fréquence de 750 à 800 par seconde et une vitesse de propagation semblable à celle de l'influx nerveux, d'où une longueur d'onde voisine de 35 à 36 millimètres.

D'autre part, j'ai montré qu'un nerf excité d'une façon quelconque émettait des rayons N ou analogues capables d'augmenter, soit directement, soit par transmission à l'aide d'un fil, la luminosité d'un écran phosphorescent. Étant donné un tel écran mis en contact avec un fil de cuivre ou d'argent, dont l'extrémité libre peut être déplacée le long du nerf, on trouve partout cette augmentation de luminosité sous l'influence d'une excitation.

Relions maintenant à l'écran un second fil semblable au premier, et de même longueur, on pourra explorer simultanément deux points différents du nerf et superposer les effets photo-excitateurs émanant de ces deux points.

Or, si on appelle A et B les points explorés sur le nerf, on constate que l'action produite sur l'écran sous l'influence de l'excitation varie avec l'intervalle AB, ce qui ne devrait pas être si l'émission de rayons N était continue. Cette action est maxima quand les deux points sont aussi voisins que possible; elle diminue quand AB augmente jusqu'à une certaine valeur où elle s'annule, puis elle reprend, atteint un maximum, et ainsi de suite.

La valeur de AB pour laquelle l'effet de l'excitation devient nul sur l'écran est précisément celle obtenue pour la demi-longueur d'onde de l'oscillation nerveuse, soit 17 à 18 millimètres. Il s'agit là, évidemment, d'un phénomène d'interférence montrant par une méthode nouvelle l'existence des oscillations étudiées précédemment.

Ce qu'il y a d'important dans cette nouvelle expérience, c'est que l'excitation mécanique produit tout aussi bien le phénomène que l'excitation électrique, unipolaire ou bipolaire, instantanée ou périodique.

Le nerf non soumis à une excitation extérieure est déjà à l'état actif, comme le prouve le tonus musculaire. Je me suis demandé si l'excitation tonique continue ne donnerait pas lieu aux mêmes interférences, et l'expérience m'a donné un résultat positif, à l'intensité près.

Si on coupe le nerf à sa partie supérieure, il n'en est plus de même.

(1) *Acad. des sciences*, juin et juillet 1899; février, mars et avril 1901 ; *Société de Biologie* (Réunion biologique de Nancy), 13 juin 1903.

L'excitation tonique est donc fournie par les centres, et elle est oscillatoire, avec la même période que dans le cas d'une excitation extérieure : ce cas se distingue, d'ailleurs, du précédent en ce que les interférences par excitation extérieure persistent après la section du nerf.

J'ai supposé dans tout ce qui précède que l'excitation était portée sur le nerf (sciatique de grenouille) à la partie supérieure, les points explorés A et B étant situés tous deux plus bas, et recevant par conséquent l'excitation transmise dans la même direction.

On peut, au contraire, appliquer l'excitation entre les deux points A et B, auxquels elle sera transmise alors *en sens opposés*.

Dans ce cas, on trouve un résultat nouveau et qui nous renseigne sur le mode de production et de propagation de l'oscillation nerveuse. On pouvait se demander si celle-ci était transversale ou longitudinale : l'expérience nous apprend qu'elle est longitudinale.

En effet, il y a interférence dans ce second mode d'excitation, toutes les fois que les points explorés A et B sont à égale distance du point excité, quelle que soit, d'ailleurs, la valeur absolue de cette distance. Il s'ensuit qu'en même temps que l'excitation transmet vers le bas une onde positive, par exemple, elle donne en haut une onde négative, et inversement.

C'est le mode de vibration d'une corde métallique ébranlée vers son milieu par une friction dans le sens de sa longueur. Je me suis assuré, du reste, *par la même méthode*, que l'interférence se produisait sur une telle corde entre deux points symétriques par rapport à l'origine du mouvement.

Cette analogie de forme avec l'oscillation nerveuse n'implique, évidemment, en aucune façon, une analogie de nature.

Dans l'excitation intermédiaire du nerf, il y a encore une autre position de A et B pour laquelle doit se produire l'interférence : c'est lorsque la distance de A point d'excitation diffère de celle de B à ce même point ou inversement d'une longueur d'onde entière. On trouve, en effet, que l'écran ne réagit plus quand cette différence est voisine de 35 à 36 millimètres.

Partout, ailleurs, l'écran réagit plus ou moins. Il montre pourtant encore des minima moins accusés indiquant dans l'oscillation nerveuse la présence d'harmoniques. C'est là un point sur lequel je me propose de revenir.

Il résulte de ce qui précède une nouvelle démonstration des oscillations nerveuses et la mise en évidence de leur propagation longitudinale.

Ecrans testiculaires ayant pour base l'extrait de glande interstitielle,

par M. Augustin Charpentier.

J'ai montré que l'extrait testiculaire de Brown-Séquard et d'Arsonval interposé entre la glande génitale mâle et un écran phosphorescent produisait une sorte de phénomène de résonance augmentant l'effet produit sur l'écran par le voisinage de cet organe. La même propriété est-elle dévolue aux extraits de la glande interstitielle dont MM. P. Bouin et Ancel ont démontré récemment le rôle et l'importance? J'ai étudié avec ces auteurs deux substances provenant de porcs cryptorchides : une substance liquide résultant de la macération du testicule dans l'eau salée, avec filtration à l'acide carbonique; l'autre constituée par une bouillie provenant du broiement de l'organe avec de la glycérine à l'aide du broyeur Borrel.

Les deux substances introduites dans de petits flacons plats munis à leur surface d'une tache de sulfure phosphorescent ont fourni l'une et l'autre un accroissement d'éclat sensiblement plus grand vis-à-vis du testicule que contre les autres parties du corps. Ces sortes d'écrans présentent aussi un éclat très net en regard des centres nerveux, spécialement du cerveau. Ils permettent surtout de localiser facilement un point de la moelle qui correspond vraisemblablement au centre génito-spinal et qui se manifeste chez l'homme par un maximum d'éclat limité au voisinage de la première vertèbre lombaire.

L'extrait testiculaire entier permet de faire, du reste, les mêmes constatations.

Action des rayons X dans un cas de leucémie splénique,

par MM. Th. Guilloz et L. Spillmann.

Nous avons eu l'occasion de soumettre à l'action des rayons X une malade atteinte de leucémie splénique. Tous les moyens thérapeutiques actuellement indiqués, y compris les injections arsenicales intra-parenchymateuses, avaient été successivement utilisés sans que le résultat ait été bien satisfaisant. C'est en présence d'un état grave, dont l'issue ne semblait pas faire de doute, et connaissant d'autre part les résultats favorables obtenus par les rayons X dans deux cas de leucémie (1), que

(1) Senn (de Chicago), *Med. Record*, 1903, 22 août; Bryant et Crane-Bangor, *Med. Record*, 1904, 9 avril.

M. le professeur P. Spillmann nous demanda de pratiquer le traitement radiothérapique. Nous croyons intéressant de communiquer à la Réunion les résultats de cette observation, car nous pensons qu'elle se présente avec la valeur d'une expérimentation. L'un de nous appliquait la radiographie dans des conditions aussi définies que possible, l'autre suivait la malade par des analyses de sang répétées sans être au courant du traitement pratiqué, pendant que M. le professeur P. Spillmann observait la malade au point de vue clinique.

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-sept ans qui présentait depuis deux ans des symptômes de leucémie splénique.

Anémie profonde avec souffle mésocardiaque intense, rate débordant de cinq travers de doigt les rebords des fausses côtes, hémorragies sous-cutanées, épistaxis, amaigrissement considérable, entérite chronique.

Dans le cas particulier mais sans vouloir établir d'une façon définitive la technique, nous avons limité l'action des rayons à la zone splénique. Nous estimons même qu'il y aurait intérêt dans d'autres cas à soumettre entièrement le malade à l'action des rayons. Sans pouvoir entrer dans tous les détails, nous dirons que les tubes utilisés ont été de divers modèles, en particulier des tubes à anticathodes de chrome platiné, qu'ils étaient en général puissamment alimentés par une bobine de 50 centimètres d'étincelles, avec interrupteur Wehnelt fonctionnant sous un voltage de 80 à 110 volts. On notait l'intensité du courant dans l'inducteur, la résistance équivalente du tube au spintérémètre et, lorsque le tube était bien poussé, il acceptait en série avec une soupape de Villard une intensité de 2 à 3 Ma. Le sujet était placé de 30 à 40 centimètres de l'anticathode et la qualité des rayons définie par une radiographie du radio-chromomètre de Benoist prise pendant l'application dont la durée variait de 3 à 5 minutes, en général 5 minutes.

L'analyse du sang faite le 1er décembre avant l'application des rayons X indiquait par millimètre cube . . . . Gl. r., 2.724.000 et Gl. bl., 11.200.

4 séances de radiothérapie (1er, 4, 8, 14 déc.). Dureté, 4 à 5 au radiochromomètre.

14 décembre. — Examen du sang. . . . Gl. r., 1.074.000 et Gl. bl., 8.400.

2 séances de radiothérapie (17 et 19 déc.). Dureté, 6 et 7 au radiochromomètre.

19 décembre. — Examen du sang. . . . Gl. r., 1.181.000 et Gl. bl., 6.600.

4 séances de radiothérapie (21, 23, 26, 28 déc.). Dureté, 6 à 7.

29 décembre. — Examen du sang. . . . Gl. r., 1.300.000 et Gl. bl. 6.700. La rate ne déborde plus que de deux travers de doigt.

5 séances de radiothérapie (31 déc. 2, 5, 7, 9 janv.). Dureté, 6.

11 janvier. — Examen du sang . . . . . Gl. r., 1.280.000 et Gl. bl. 4.600.

6 séances de radiothérapie (12, 14, 16, 19, 21, 23 janv.). Dureté, 3 4 et 5, durée moins prolongée, rayons moins intenses par suite d'une *légère* pigmentation de la peau qui apparut le 12 janvier, et mit un mois à disparaître. Cessation de la radiothérapie jusqu'au 22 mars.

25 janvier. — Examen du sang . . . . Gl. r., 1.794.000 et Gl. bl., 5.600.
13 février. — Examen du sang . . . . Gl. r., 2.732.000 et Gl. bl., 6.500.
24 février. — Examen du sang . . . . Gl. r., 1.680.000 et Gl. bl., 11.600.
9 mai. — Examen du sang . . . . . . Gl. r., 1.772.000 et Gl. bl., 9.200.

1 séance de radiothérapie le 22 mars.

23 mars. — Examen du sang . . . . . Gl. r., 1.320.000 et Gl. bl., 8.000.

4 séances (24, 26, 29 et 31 mars). Dureté, 5 à 6; durée 3 minutes; entre 2 Ma et 3 Ma dans le tube. Radiothérapie suspendue jusqu'au 25 avril.

5 avril. — Examen du sang . . . . . . Gl. r., 2.588.000 et Gl. bl., 6.000.
23 avril. — Examen du sang. . . . . . Gl. r., 2.500.000 et Gl. bl., 6.000.

7 séances de radiothérapie (25, 28, 30 avril, 3, 5, 7 et 10 mai). Tube dur (7 environ), durée 4 minutes.

10 mai. — Examen du sang. . . . . . . Gl. r., 1.560.000 et Gl. bl. 4.400.

On voit qu'après chaque série d'application des rayons il y a des modifications du sang caractérisées par la diminution des éléments globulaires, mais surtout des leucocytes. Il y eut cependant une fois augmentation des globules rouges pendant le traitement tandis que les globules blancs diminuaient. Les formules leucocytaires sont également modifiées.

Constamment en rapport avec la diminution des leucocytes, M. P. Spillmann observa une diminution de la rate et une amélioration de l'état général. Les épistaxis cessèrent dès les premières séances. Il y en eut cependant quelques-unes lors de l'interruption principale du traitement.

Nous concluons qu'il est possible d'agir sur les tissus profonds sans qu'il se manifeste de lésions superficielles, qu'on peut ainsi obtenir une action sur les organes hématopoiétiques et sur le sang qui s'est manifesté dans ce cas de leucémie par une diminution des globules blancs; qu'il est possible, vu les manifestations cliniques concomitantes, d'utiliser cette action dans un but thérapeutique. En comparaison de l'état cachectique dans lequel la malade se trouvait il y a dix-huit mois, on peut dire qu'il s'est produit chez elle une véritable transformation.

De l'ouverture large de la plèvre en chirurgie intrathoracique expérimentale,

par M. Louis Sencert.

Au cours de mes recherches sur la chirurgie expérimentale de l'œsophage thoracique, j'ai été amené à aborder la portion thoracique de l'œsophage par la voie transpleurale, préconisée chez l'homme par Tuffier et par Gosset.

J'ai tenté sur 8 chiens de faire des résections partielles de l'œsophage thoracique en opérant de la façon suivante.

Je fais une incision en U dans la région postéro-latérale droite du thorax, et relève un lambeau cutanéo-musculaire de la même forme. L'hémostase assurée, je fais une petite ponction dans l'espace intercostal qui se trouve à l'extrémité inférieure de la plaie et je laisse le pneumothorax s'installer lentement. Après quelques minutes d'attente, pendant lesquelles je modère à volonté l'entrée de l'air dans la cavité pleurale, je relève rapidement vers le haut un volet costo-pleural, de forme quadrangulaire, à base supérieure adhérente. L'hémostase des vaisseaux intercostaux est rapidement assurée à l'aide de l'angiotribe de Doyen. Le poumon est fortement rétracté sur lui-même.

Dès que la plèvre est ponctionnée, le rythme respiratoire de l'animal a changé; il est devenu moins ample et plus fréquent. Le plus souvent, le nombre des mouvements respiratoires, qui était de 20 par minute au début de l'opération, monte à 30 dès l'ouverture de la cavité pleurale, puis atteint 36, 40 quand le pneumothorax est complet.

Dès que le thorax est largement ouvert, une barrière de compresses aseptiques et chaudes isole et masque le poumon et toute la partie inférieure de la cavité pleurale droite. Restent seulement visibles, dans la partie supérieure, la veine azygos et l'œsophage soumis à des mouvements de va-et-vient très prononcés, qui sont dus à l'aspiration provoquée sur les organes du médiastin postérieur par le vide pleural gauche.

Je passe sur l'opération pratiquée à l'œsophage. Très peu de temps après l'ouverture large du thorax, temps qui ne dépassa jamais vingt minutes chez mes animaux, le chien fait 2 ou trois grands mouvements inspiratoires, puis s'arrête de respirer. La respiration artificielle est impuissante à le ranimer. Le cœur est arrêté.

Sur les 4 premiers de mes chiens, l'opération a suivi exactement ce cours. Seul le temps écoulé entre l'ouverture large du thorax et la mort a varié. Chez l'un j'eus à peine le temps d'inciser la plèvre médiastine et de saisir l'œsophage; sur deux autres, je pus isoler l'œsophage, l'attirer et commencer le surjet postérieur (10 minutes); sur le quatrième, je finissais le surjet muqueux antérieur (quinze minutes) quand le chien mourut.

Dans l'impossibilité de faire une opération durant plus de dix minutes à un quart d'heure à cause de l'asphyxie résultant du pneumothorax, je tentai de remédier aux effets de ce pneumothorax en pratiquant d'emblée la respira-

tion artificielle après trachéotomie. J'opérai de cette manière sur deux chiens et pus mener à bien la résection transpleurale de l'œsophage thoracique; l'opération terminée et le lambeau rabattu, je vidais d'air la cavité pleurale par aspiration à la pompe à eau, à la manière de Frédéric.

Les deux chiens moururent de broncho-pneumonie, l'un après vingt-quatre, l'autre après trente-six heures. Mettant cette complication sur le compte de la trachéotomie, si aseptiquement qu'elle eût été faite, je pratiquai le tubage du larynx et de la trachée sur deux nouveaux chiens, avec le même résultat.

De ces quelques expériences, il résulte que les chiens ne résistent pas au pneumothorax consécutif à l'ouverture large de la cage thoracique. Les expériences de Rodet et Pourrat les avaient amenés d'ailleurs à cette conclusion, que le pneumothorax ouvert est mortel chez le chien « au bout de peu d'instants ». C'est aussi la conclusion des expérimentateurs allemands (Gerulanos). Ce fait n'a d'ailleurs rien qui puisse surprendre un physiologiste. La respiration artificielle après trachéotomie ou tubage permet aux animaux de supporter momentanément la perte fonctionnelle de la moitié de leur champ respiratoire. Mais dans ces conditions les chiens meurent très rapidement de complications pulmonaires. Tuffier et Haillon ont pu cependant, par un procédé analogue, « conserver pendant de longs mois des chiens à qui ils avaient fait des opérations impliquant des délabrements assez considérables ». Les chiens de Tuffier et Haillon résistaient à l'insufflation pulmonaire « dans un laboratoire non approprié à des vivisections aseptiques ». Les miens ont été opérés dans une salle d'opération parfaitement aseptique, à une température de 28, 29 degrés; ils étaient portés après l'opération dans une infirmerie voisine de la salle d'opération et également chauffée à 18, 20 degrés, et ils sont morts de bronchopneumonie. Le refroidissement est absolument à rejeter dans la genèse de leurs inflammations pulmonaires. Mais il n'est pas besoin, à mon sens, de l'invoquer ici. Il y a dans l'ouverture large du thorax une cause de congestion très puissante, tenant à l'exposition prolongée à l'air extérieur, même à travers une barrière de compresses, de la cavité pleurale et de toute la surface pulmonaire; ajoutons le refroidissement, si minime soit-il, comme cause de congestion, et par-dessus tout l'insufflation pulmonaire, manœuvre toujours aveugle et traumatisante pour les alvéoles pulmonaires, et nous nous expliquerons la gravité de l'ouverture large et tant soit peu prolongée d'une cavité pleurale.

Tuffier et Haillon ont évité ces causes de congestion. Cela tient peut-être aux petites dimensions de l'ouverture qu'ils faisaient à la paroi thoracique. Ces auteurs se contentaient en effet d'inciser un espace intercostal sans même réséquer une côte. Mais comment, dans ces conditions, les organes intrathoraciques peuvent-ils être accessibles à l'intervention chirurgicale, ce qui est le but de nos recherches? Il me paraît bien difficile, par cette ouverture qui permet juste le passage du

doigt, de pratiquer même le simple isolement du pneumogastrique ou de l'œsophage.

En somme, sans insufflation pulmonaire, le pneumothorax est trop rapidement mortel, surtout à droite, pour permettre une opération de longue durée ; la respiration artificielle, de son côté, dans les conditions du moins où on la pratique dans les laboratoires, nous paraît également, dans les cas qui nous occupent, impuissante à sauver les animaux en expérience.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Elections

MM. Le Monnier et Cuénot sont élus vice-présidents, en remplacement de MM. Nicolas et Prenant.

MM. Aimé, P. Bouin et M. Bouin sont élus secrétaires annuels.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 MAI 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Mort de M. Joseph Michon.

M. O. Larcher : J'ai le regret, Messieurs, d'avoir à vous annoncer la mort récente de M. le Dr Joseph Michon.

Notre confrère, dont le père (1) a été, à Paris, un des chirurgiens les plus estimés, faisait partie de notre Société, où il a été élu, très jeune encore, comme membre titulaire, en 1860 (2).

Devenu membre titulaire-honoraire, en 1869, il donna, bientôt après, à son activité une nouvelle direction, qui l'éloigna longtemps de nos séances, où il fit pourtant, dans la suite, quelques apparitions.

M. J. Michon, qui était Docteur ès lettres, a publié, outre sa thèse de Doctorat en médecine (3) et un *Éloge historique d'Alfred Moquin-Tandon* (4), divers travaux historiques, dont il a fait hommage naguère à notre bibliothèque (5).

Ouvrage offert

M. Delezenne fait hommage à la Société, au nom de M. L. Launoy, d'un *Précis de technique histologique*, avec préface de M. le professeur Laguesse.

(1) Michon (Louis-Marie), 1803-1866.

(2) Voy. de lui : « Tubercules du foie et de l'intestin chez la Poule », *C. R. de la Soc. de Biol.*, 3e série, t. II, p. 21 ; Paris, 1860, et « Ablation du ganglion cervical supérieur chez les Oiseaux », *Ibid.*, 4e série, t. II, p. 185. Paris, 1865.

(3) *Étude d'histoire médicale : documents inédits sur « la grande peste de* 1348 » ; Paris, 1860.

(4) In-4° ; Paris, 1864, et *Bulletin de la Société zoologique d'acclimatation*, 2e série, t. I, p. XLIV ; Paris, 1864.

(5) En 1860 et en 1863.

Remarques sur les abcès appendiculaires. Infection puerpérale guérie par le sérum de Raymond Petit,

par M. Paul Delbet.

En observant l'évolution de plusieurs cas d'appendicite abandonnés à eux-mêmes ou opérés par des procédés et à des moments divers, j'ai été amené à considérer l'appendice enflammé comme un centre toxi-infectieux et le pus qui l'entoure comme une barrière défensive élevée entre l'organisme et ce foyer infectieux. J'ai de plus montré, dans des examens rapportés ici même, en 1900, que le sérum des péritonites appendiculaires n'était pas toxique et jouissait de propriétés bactéricides. J'en ai conclu que dans l'appendicite à chaud, c'était une faute d'évacuer le pus sans toucher à l'appendice, qu'il fallait au contraire extirper l'appendice sans enlever, et même en conservant le pus. Les faits cliniques que j'ai observés, la guérison constante des appendicites opérées suivant ces principes n'ont fait que me confirmer dans mon opinion. Si d'ailleurs mes idées ont été jugées révolutionnaires par les chirurgiens, je pense qu'elles soulèveront moins d'étonnement au sein de cette société ; le pouvoir bactéricide du pus est une notion ancienne et scientifiquement démontrée. Poussant les conclusions à l'extrême, je me suis demandé si l'on ne pourrait suppléer l'organisme dans certains cas en lui apportant le pus bactéricide, et j'ai cherché à extraire du pus un sérum anti-infectieux. Je n'ai pu réaliser ce désidératum.

Mais M. Raymond Petit, qui sur toutes ces matières professe des opinions analogues aux miennes a pu constituer un sérum chimiotactique qu'il a d'ailleurs présenté déjà dans cette société. Ce sérum est susceptible d'applications diverses. Je viens de l'employer dans un cas d'infection puerpérale grave. Voici dans quelles conditions :

Je suis consulté le 19 novembre 1903, à Saint-Quentin, dans la maison de santé Dariel Larrey, par une femme D..., âgée de trente-quatre ans. La malade a des pertes depuis vingt jours, et depuis quatre mois son ventre augmente de volume. Jamais les règles n'ont été suspendues : au toucher, on sent une tumeur faisant corps avec l'utérus. Cette tumeur est sphérique, elle présente des inégalités de consistance, ferme par place, fluctuante ailleurs ; son volume est supérieur à celui d'une tête d'adulte. Je pense à une grossesse, puis rejette ce diagnostic, la malade, femme honnête, mariée, affirmant que les règles n'ont jamais cessé. Il n'y a d'ailleurs ni souffle ni bruit de cœur fœtal. On met la malade en observation chez elle, puis à partir du 24 novembre à la maison de santé. Dans la nuit du 25 au 26 novembre, la malade avorte et met au monde un fœtus mort et macéré, de cinq mois environ. Le 28 au soir, deux jours après l'avortement, la malade est prise d'un frisson et la température monte à 38 degrés. La température se

maintient les jours suivants et atteint, le 30 au soir, 39 degrés. En même temps, l'état général devient sérieux : Pouls, 120; peau sèche, langue chargée, inappétence et même envie de vomir. Le vagin, l'utérus examinés ne paraissent nullement malades. Il n'y a pas de lochies fétides, et de l'utérus un peu mou ne coule qu'un liquide clair et transparent. Je n'en décide pas moins un curettage qui est pratiqué le 30 au soir avec l'aide des docteurs Rigaut, de Saint-Quentin, et Capart, de Montbrehain. Ce curettage ne ramène que des débris insignifiants, la valeur en volume d'une pièce de dix sous. Des examens de lamelles par frottis n'en révèle pas moins la présence du streptocoque. Le lendemain matin, la température reste à 38°4 ; elle remonte à 39 degrés le soir et le surlendemain; le pouls toujours aux environs de 120; l'état est de plus en plus grave, inquiétant même. C'est alors que je me décide à recourir au sérum de Petit. Le 1er décembre, l'utérus ayant été dilaté, j'introduis dans sa cavité des mèches de gaze stérilisée abondamment imprégnées de sérum. Le lendemain matin, la température est tout d'un coup tombée à 37 degrés; le pouls est à 90; la malade a reposé et les traits sont détendus. C'est une vraie résurrection. En même temps, il se fait par le vagin un écoulement fade et purulent. Le 3, la malade fait une phlébite de la cuisse droite et du bras gauche, mais sans phénomènes généraux; le 5, nouvelle application de sérum. La malade est en pleine convalescence ; elle sort guérie le 17 décembre.

Le fait est donc absolument typique. Infection grave streptococcique *post abortum* ; état inquiétant, échec des injections, du curettage, du sérum sous-cutané, disparition immédiate des accidents infectieux quelques heures après l'application du sérum de Raymond Petit. L'apparition de la phlébite suivant l'application du sérum, survenant après la chute des accidents fébriles doit, à mon avis, être rapportée à une précipitation sur l'endoveine des microbes circulant dans le sang. Cette précipitation est le fait du sérum. L'observation que je rapporte est typique et cependant ce qui m'a frappé dans cet essai ce n'est pas la chute de la température, le ralentissement du pouls, la dispartion des phénomènes infectieux, la phlébite survenant après l'application du sérum, c'est surtout la transformation profonde des phénomènes locaux. L'utérus était mou, ne laissait couler qu'un peu de liquide séreux sans odeur. Dès l'application du sérum il devint plus ferme, et on vit apparaître un écoulement abondant, riche en leucocytes. C'est leur présence qui a assuré la guérison.

ÉTUDE DE L'ACTION LIPOLYTIQUE DU CYTOPLASMA DE LA GRAINE DE RICIN. ACTION DE LA TEMPÉRATURE,

par M. MAURICE NICLOUX.

(Communication envoyée le 21 mai.)

J'ai montré précédemment (1) que la dissociation obtenue par des moyens mécaniques, des éléments cellulaires de l'albumen de la graine de ricin, permet de localiser sur le cytoplasma l'action saponifiante si remarquable de la graine entière.

Cette action lipolytique qui s'effectue d'une part en présentant un maximum d'activité à la température d'environ 35 degrés, et qui d'autre part ne met en jeu que de petites quantités de cytoplasma vis-à-vis de la quantité de substance à transformer, fait immédiatement penser à une action diastasique.

Dès lors, il était intéressant de se demander si les propriétés générales des diastases, si les lois qui régissent leur action, telles que nous les ont fait connaître les travaux de Duclaux, Tammann, Brown, Victor Henri (2), se vérifieraient en ce qui concerne l'hydrolyse des substances grasses par le cytoplasma. C'est cette étude que j'ai entreprise et dont je donne aujourd'hui les premiers résultats.

Nous étudierons dans cette note l'action de la température. Deux cas peuvent se présenter :

a) Le cytoplasma seul en suspension dans l'huile subit l'action d'une température régulièrement croissante.

On constate dans ces conditions une résistance remarquable à l'action de la chaleur : l'activité du cytoplasma (après retour à la température ordinaire) mesurée par la proportion d'huile saponifiée une fois l'acide acétique très étendu ajouté à l'huile, n'est nullement modifiée pour des températures comprises entre 40 degrés et 100 degrés et même pour la température de 100 degrés maintenue pendant vingt heures. Pour les températures supérieures à 100 degrés, en représentant, par exemple, par 10 l'activité initiale on trouve après un séjour de :

15 minutes à 110 degrés	10
15 minutes à 120 degrés	6,85
15 minutes à 130 degrés	1,8
15 minutes à 150 degrés	1,05

(1) Maurice Nicloux. Sur un procédé d'isolement des substances cytoplasmiques. *Comptes Rendus Académie des Sciences*, 1904, t. CXXXVIII, p. 1112, et *Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 701. Même auteur. Sur le pouvoir saponifiant de la graine de ricin, *Comptes Rendus Académie des Sciences*, 1904, t. CXXXVIII, p. 1175, et *Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 702.

(2) Victor Henri. *Lois générales de l'action des diastases*, 1 vol., 130 pages, Paris, 1903. On trouvera dans ce recueil la bibliographie.

b) Le cytoplasma en suspension dans l'huile (huile de coton), puis additionné d'eau acidifiée (acide acétique), c'est-à-dire effectuant une saponification, subit l'action d'une température régulièrement croissante.

On reconnaît alors que pour une même quantité de cytoplasma saponifiant en trois heures à 20 degrés de l'huile de coton dans la proportion de 60 p. 100 environ, l'élévation de température favorise l'action saponifiante jusqu'aux environs de 35 degrés ; à partir de celle-ci l'action est retardée. Le tableau suivant permet de se rendre compte de l'ensemble de ces résultats.

TEMPÉRATURE (1).	HUILE SAPONIFIÉE POUR 100 EN				
	30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	180 min.
5 degrés.	7,6	13,95	18,35	22,3	28,3
10 —	9,95	17,1	24,3	30,3	41,5
15 —	9,95	17,5	25,5	31,9	45,8
20 —	17,1	27,9	36,65	46,7	59,8
25 —	18,3	31,9	41,5	50,6	62,55
30 —	21,3	33,9	45,45	53,4	65,85
35 —	23,1	38,3	49 »	56,6	66,55
40 —	21,1	30,15	39,45	45 »	49,85
45 —	14,35	21,9	25,9	28,85	30,65

D'autre part, on constate que la température de 55 degrés maintenue dix minutes arrête la saponification.

Le fait que le cytoplasma à l'abri de l'humidité peut être porté à 100 degrés et même davantage sans perdre son activité, et que en milieu où il exerce son action la température de 50 degrés à 55 degrés le rend rapidement inactif, concorde avec ce que nous savons des diastases chauffées, soit à l'état sec, soit en cours d'action.

ÉTUDE DE L'ACTION LIPOLYTIQUE DU CYTOPLASMA DE LA GRAINE DE RICIN. VITESSE DE SAPONIFICATION,

par M. MAURICE NICLOUX.

(Communication envoyée le 21 mai.)

Comme suite à la note précédente il nous faut maintenant étudier :

1° La constance d'action du cytoplasma ;

2° L'action des produits de la réaction ;

(1) Les températures, obtenues par immersion dans un bain d'eau, sont exactes à un degré près environ.

3° L'action de la quantité de cytoplasma sur la vitesse de saponification ;

4° La loi exprimant la vitesse de saponification.

1° Le cytoplasma reste comparable à lui-même pendant toute la durée de la saponification.

Voici le tpye d'expérience qui le démontre :

On prend 25 grammes d'huile de coton, 0 gr. 2 cytoplasme (considéré à l'état sec, en réalité en suspension dans l'huile), 10 centimètres cubes acide acétique N/10 ; on trouve, après une demi-heure : proportion saponifiée p. 100 : A = 30,55. On partage la masse en deux, on ajoute à l'une d'elle 12 gr. 5 d'huile, 5 centimètres cubes acide acétique N/10, et on laisse continuer la saponification ; la quantité de cytoplasma qui agit n'est plus alors que de 0 gr. 1 ; on trouve, après une demi-heure : proportion saponifiée pour 100 : B = 31,35. D'autre part, on prend : 25 grammes d'huile, 0,1 cytoplasme, 10 centimètres cubes acide acétique N/10 ; on trouve, après une demi-heure : proportion saponifiée p. 100 : C = 17,05.

Si le ferment reste comparable à lui-même, on doit avoir :

$$C = B - \frac{A}{2}.$$

C'est ce que l'expérience vérifie avec une approximation tout à fait suffisante.

2° *Action des produits de la réaction sur la vitesse de saponification.* — Toutes choses égales, d'ailleurs, la glycérine, les acides gras exercent une action retardatrice.

3° *Action de la quantité de cytoplasma sur la vitesse de saponification.* — Pour de petites quantités de cytoplasme agissant en un temps très court, la quantité d'huile saponifiée en un temps donné est proportionnelle à la quantité de cytoplasma.

Voici les résultats de deux expériences faites sur une quantité constante de 1 gr. d'huile de coton :

Exp. I :

Quantité de cytoplasma (1). .	0g01	0g02	0g04
Huile saponifiée p. 100 en 30 minutes	9 85	19 70	41 »

Exp. II :

Quantité de cytoplasma. . . .	0g01	0g02	0g03	0g04	0g05
Huile saponifiée p. 100 en 30 minutes	9 25	18 9	27 35	38 1	43 05

(1) Il s'agit de cytoplasma en suspension dans l'huile, la proportion de cytoplasma sec est d'environ le cinquième, soit 0 gr. 002, 0 gr. 004, etc.

Loi exprimant la vitesse de saponification. — Victor Henri a donné la formule générale exprimant l'action des diastases. Si a représente la quantité de substance à transformer au début de l'expérience, x la quantité transformée au temps t, m et n deux constantes caractéristiques du ferment, la valeur de la constante de vitesse K est donnée par l'équation.

$$K = \frac{a}{t}\left[(m-n)\frac{x}{a} + n\,L\frac{a}{a-x}\right] + \frac{1}{t}\,L\frac{a}{a-x},$$

dans le cas ou $m = n$, on a :

$$K = \frac{1}{t}(1 + ma)\,L\frac{a}{a-x},$$

et toutes conditions expérimentales restant les mêmes, on a :

$$K_1 = \frac{1}{t}\,log\,\frac{a}{a-x},$$

formule qui correspond, comme on le sait, à l'action hydrolysante des acides, à condition de laisser constante, au cours d'une expérience, les proportions relatives d'huile et d'eau.

Voici les résultats d'une expérience choisie parmi un très grand nombre d'autres semblables :

DURÉE	PROPORTION D'HUILE SAPONIFIÉE (x). POUR 100 (a).	VALEUR DE $K_1 \times 100$.
30 minutes.	23,6	0,388
45 minutes.	33,1	0,387
60 minutes.	40,4	0,375
90 minutes.	54,8	0,382
127 minutes.	67,0	0,392
150 minutes.	73,2	0,381
210 minutes.	85,5	0,399
450 minutes.	94,4	0 278

La valeur de K_1 est donc remarquablement constante dans le cas d'une saponification rapide atteignant 95 p. 100 environ en $7^h30'$. Pour les saponifications durant 24 heures, la valeur de K_1 baisse sensiblement en fonction du temps.

Conclusion. — Ainsi donc, l'action de la température, la constance d'action du cytoplasma, l'action des produits de la réaction, la proportionnalité entre la quantité de cytoplasma et la quantité d'huile saponifiée, la loi qui exprime la vitesse de saponification montrent qu'il y a parallélisme complet entre la cytoplasma (1) et les diastases (invertine,

(1) On pourrait ajouter à ces cinq caractères déjà si nets un sixième, à savoir : le chloroforme, l'arsénite de soude en petites quantités sont sans action ou à peu près sur le pouvoir saponifiant du cytoplasma.

émulsine, amylase, trypsine, maltase) (1). Nous montrerons prochainement qu'une propriété tout à fait inattendue (action de l'eau) distingue essentiellement le cytoplasma *de toutes les diastases connues.*

EMISSION DE RAYONS N PENDANT LA COAGULATION DU SANG,

par MM. ED. MEYER et M. LAMBERT.

(Communication envoyée le 21 mai.)

Divers auteurs ont envisagé la possibilité de manifestations physiques au cours de la coagulation. Si Galeotti a pu observer une diminution de la conductibilité électrique dans la coagulation enzymatique, les recherches anciennes de Jolyet et Sigalas, celles toutes récentes de ce dernier (*Société de Biologie*, 7 mai 1904) ont montré au contraire que la coagulation du plasma sanguin ne s'accompagne ni de dégagement de chaleur, ni de variation de volume appréciable. Chanoz et Doyon ont également obtenu des résultats négatifs en recherchant une production d'électricité. Somme toute, il ne semble pas que les réactions physiques étudiées jusqu'ici aient montré des phénomènes bien sensibles accompagnant la coagulation du sang.

Il n'en est pas de même, ainsi que nous l'avons observé il y a quelque temps déjà, pour l'émission de rayons N.

En effet, le sang au sortir des vaisseaux ou défibriné augmente bien la luminosité des écrans phosphorescents, comme le font du reste tous les tissus vivants, mais de plus en observant un tube dans lequel se trouve du sang qui va se coaguler on voit un renforcement très manifeste et très brusque de l'éclat au moment de la coagulation. Différents essais nous ont montré que le sang reste fluide jusqu'au moment de ce renforcement, mais qu'aussitôt après le sang est complètement coagulé et que le caillot reste adhérent au fond du tube retourné.

Le changement d'état qui se produit dans le sang s'accompagne donc ici d'une manifestation extérieure aussi nette que celle observée d'autre part par M. Bichat pour les points critiques des gaz. (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXXVIII, p. 550, 29 février 1904.)

(1) Victor Henri. Lois générales de l'action des diastases, 1 vol., 130 pages. Paris, 1903. (On trouvera dans ce recueil la bibliographie et tout ce qui concerne l'invertine, l'émulsine, l'amylase.) Victor Henri et Larguier des Bancels. Lois de l'action de la trypsine sur la gélatine, *Comptes rendus*, 1903, t. CXXXVI, 1088, 1581, et *Société de Biologie*, 1903, t. LV, p. 563, 787, 788; Victor Henri, Mlle Philoche et E. Terroine. Études sur la loi d'action de la maltase, *Comptes rendus*, 1904, t. CXXXVIII, 778, 779 et *Société de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 494, 495, 497.

Il serait prématuré cependant de préjuger, des faits que nous rapportons, la cause intime de l'émission de rayons N. La complexité des phénomènes de la coagulation du sang pouvant créer des causes multiples de production de ces radiations, il est fort possible qu'elles soient dues à autre chose qu'à des modifications de volume.

Quoiqu'il en soit, le fait que nous signalons, à côté de son intérêt direct, pourra sans doute servir à cause de sa sensibilité dans la détermination souvent si difficile du moment précis de la coagulation.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

Sur la sporulation du *Triactinomyxon*,

par M. Louis Léger.

(Communication envoyée le 21 mai.)

Dans la séance du 10 août 1903, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Angers, j'ai exposé les premiers résultats de mes recherches sur les Actinomyxidies, et montré que les éléments en forme d'ancre à trois branches qui se trouvent réunis par 8 dans les kystes de *Triactinomyxon ignotum* Stolc ne doivent pas être considérés comme des individus mésozoaires, ainsi que l'interprète Stolc, qui les a découverts (1), mais comme des spores myxosporidiennes, de structure compliquée par la présence de trois cellules recouvrantes qui s'ajoutent aux trois cellules urticantes du sommet pour constituer l'enveloppe de la masse protoplasmique centrale multinucléée. J'ai montré aussi que, au terme de son développement, cette masse centrale se découpe en huit sporozoïtes distincts.

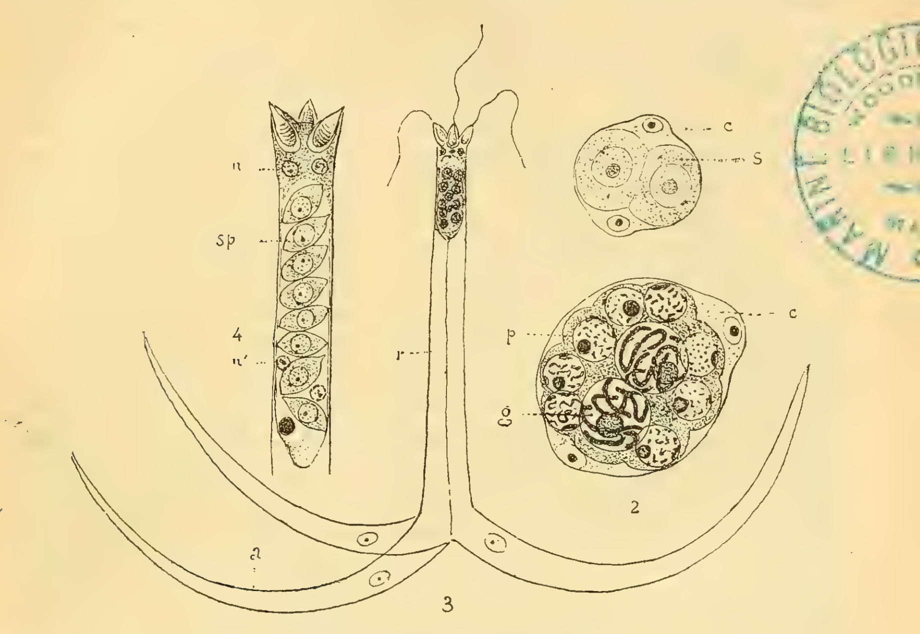
Dans cette même séance, j'ai exposé, en présence de plusieurs zoologistes parmi lesquels le professeur Joubin, président de section, Pelseneer, président d'honneur, Künckel, Fauvel, etc., les premiers stades du développement des kystes de *Triactinomyxon* en insistant notamment sur la différenciation précoce de deux cellules d'enveloppe au début de l'évolution, mais je ne puis revendiquer ici la priorité de cette découverte, car ma communication n'a pas été publiée *in extenso* dans les Comptes rendus du Congrès, pour lesquels je n'ai donné qu'un résumé très succinct (2). Je rappellerai donc seulement que le dévelop-

(1) Antonin Stolc. Actinomyxidies, nouveau groupe de Mésozoaires, parent aux Myxosporidies. *Bull. intern. de l'Ac. d. Sc. de Bohême*, 1898.

(2) Louis Léger. Sur les Actinomyxidies. *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la* 32e *session. Congrès d'Angers*, 1903, p. 228 (distribué le 11 janvier 1904).

pement de *Triactinomyxon* s'accorde dans ses grandes lignes avec celui de *Spheractinomyxon* que nous ont fait connaître récemment Caullery et Mesnil (1), en insistant sur quelques-unes des particularités qu'il présente.

Le développement de *Triactinomyxon*, que j'ai suivi chez *Tubifex tubifex* Müll, s'effectue tout entier dans l'épithélium intestinal. L'infection est ordinairement si intense que celui-ci paraît remplacé par une



Triactinomyxon ignotum Stolc.

I. — Stade de développement du kyste à deux cellules internes : *c*, cellules enveloppantes ; *s*, cellules-mères des spores, × 1300.

II. — Stade à dix cellules internes : *p*, cellules-mères de la paroi sporale ; *g*, noyaux des cellules-mères des germes. × 1500.

III. — Spore de *Triactinomyxon ignotum* Stolc : *r*, partie recouvrante des cellules pariétales ; *a*. partie libre. × 400.

IV. — Sommet de la tige de la spore montrant l'appareil urticant et les sporozoïtes ; *n*, noyaux des cellules urticantes ; *sp*, sporozoïtes ; *n'*, noyaux résiduels. × 1.000 env.

couche de parasites. Malgré cela les cellules ou parties de cellules épithéliales qui subsistent ne montrent pas d'altération sensible.

Le point de départ du kyste est une cellule ovoïde ou piriforme de 8 μ,

(1) Maurice Caullery et Félix Mesnil. Sur un type nouveau d'Actinomyxidies et son développement *et* Sur les affinités des Actinomyxidies. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 5 mars 1904.

sans paroi, à cytoplasme fortement colorable avec un noyau sphérique à chromatine en réseau pourvu d'un gros nucléole et d'un centrosome très apparent. Un stade à deux noyaux lui succède, puis, après une nouvelle division, se forment quatre cellules, dont deux deviennent des cellules enveloppantes destinées à former la paroi kystique (fig. 1), tandis que les deux autres continuent à se diviser par des mitoses typiques pour donner le contenu définitif du kyste. Je n'ai pas jusqu'ici observé de stade à 3 cellules internes, mais des stades à 4, 6, 10 cellules dont 2 plus grosses (fig. 2), comme ceux que Caullery et Mesnil décrivent chez *Spheractinomyxon*. J'ai exposé ces faits au Congrès, mais je n'avais pas alors suivi plus loin l'évolution du kyste. Aujourd'hui, après de nouvelles observations, j'admets avec Caullery et Mesnil que les 2 grosses cellules sont destinées à former les éléments germes et les 8 autres l'appareil protecteur des spores. Chez *Triactinomyxon*, les 2 grosses cellules se multiplient par mitose et donnent d'abord 8 cellules germigènes, puis le noyau de chacune de ces dernières continue à se multiplier et il se forme ainsi 8 masses germigènes comportant chacune 10 noyaux dont 2 plus petits. En même temps les enveloppes sporales se sont développées aux dépens des 8 petites cellules qui donnent chacune un petit corps morulaire de 6 cellules dont 3 deviendront les cellules urticantes et les trois autres les cellules pariétales (cellules enveloppantes de Stolc). Ces dernières s'allongent en se renflant au niveau de leur noyau et il se constitue ainsi un appareil protecteur dans lequel se trouve enfermée finalement chacune des masses germigènes à 10 noyaux. A l'intérieur de ces dernières, le plasma se découpe de bonne heure en 8 corps d'abord sphériques, puis ovoïdes, comprenant chacun un noyau. Ce sont les sporozoïtes. Chaque spore renferme ainsi 8 sporozoïtes avec deux noyaux résiduels plus une boule chromatique.

Au cours de ce développement, de nombreuses boules chromatiques sont expulsées dans le kyste au moment des mitoses.

Considérations sur le genre *Triactinomyxon* et les Actinomyxidies,

par M. Louis Léger.

(Communication envoyée le 21 mai.)

La forme de la spore de *Triactinomyxon ignotum* Stolc a été décrite avec précision par Stolc (1); elle représente une ancre à trois branches couronnée par les trois cellules urticantes au-dessous desquelles se trouve la masse germigène multinucléée. Celle-ci est enveloppée par les trois cellules pariétales dont la partie recouvrante (*r*, fig. 3) se prolonge

(1) Stolc. *Loc. cit.*

pour constituer la tige de l'ancre, et se termine par une portion libre (*a*, fig. 3) qui en forme les branches. Les cellules pariétales sont tout à fait transparentes, et leur noyau est situé ordinairement à la naissance des branches.

Au terme de son développement, la masse germigène s'est divisée en huit sporozoïtes et il reste deux noyaux résiduels et une boule chromatique. Les sporozoïtes, d'abord en forme de petites boules à cytoplasme fortement colorable, deviennent bientôt ovoïdes, puis en fuseau renflé de 6 μ de long avec un rostre court à l'un des pôles. Ils renferment un gros noyau sphérique à paroi chromatique pourvu d'un nucléole et d'un beau réseau chromatique. Sur la paroi, se voit un grain géminé assez fortement colorable qui est probablement un centrosome.

Dans une autre espèce de *Triactinomyxon*, qui vit également chez *Tubifex tubifex*, la masse germigène donne trente-deux sporozoïtes en forme de navette aplatie dont l'individualisation s'effectue le plus souvent alors que la spore est déjà presque complètement formée.

Les kystes mûrs de *Triactinomyxon ignotum* tombent dans l'intestin de l'hôte où la plupart doivent se rompre et mettre leurs spores en liberté, car leur enveloppe est alors très fragile. Ce n'est qu'après leur sortie du kyste que les spores étroitement pressées à son intérieur, et dont toutes les parties sont télescopées, se dévaginent et prennent la forme d'ancre caractéristique, ainsi que l'a observé Stolc. La moindre pression suffit alors pour mettre les sporozoïtes en liberté, lesquels s'engagent dans le conduit compris entre les trois cellules pariétales et s'échappent entre les trois branches de l'ancre, à l'opposé des capsules urticantes.

Je pense que la sortie des sporozoïtes s'effectue le plus souvent dans l'intestin même, ce qui explique l'intensité de l'infection dans un même individu et le petit nombre des individus parasités.

Le fait que l'on trouve dans les frottis d'intestin infesté des sporozoïtes libres, puis des stades un peu plus gros à deux noyaux, et enfin les stades à un seul gros noyau qui constituent le point de départ du kyste, permet de supprimer l'existence d'une copulation entre des éléments dérivés du sporozoïte et précédant le développement des kystes; mais c'est là un point que je n'ai pu encore confirmer par mes observations sur le vivant.

Tous les *Tubifex* infestés par *Triactinomyxon* montraient en même temps dans leurs cellules chloragogènes un Sporozoaire du groupe Coccidies-Grégarines sous forme de grands sporozoïtes à mouvement lent munis d'un rostre très mobile, ou de croissants de taille variée renfermés souvent en grand nombre dans une même cellule phagocytaire. Je reviendrai plus tard sur ces parasites qui sont, je crois, sans relation avec l'Actinomyxidie, car on les trouve dans des *Tubifex* non envahis par ces derniers parasites.

En résumé, les recherches de Caullery et Mesnil et les miennes montrent que *Spheractinomyxon* et *Triactinomyxon* ont un mode de développement à peu près semblable, malgré dès différences importantes dans la forme de leurs spores et dans leur habitat.

Les Actinomyxidies forment donc un groupe homogène qui doit rentrer dans les Myxosporidies *sensu lato*, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer en 1903, et que le pensent Caullery et Mesnil à la suite de leur étude sur *Spheractinomyxon*.

Dans les Myxosporidies, elles doivent constituer une famille à part caractérisée surtout par la formation précoce de l'enveloppe kystique aux dépens d'éléments cellulaires complets, la complexité de la paroi sporale et la présence de germes nombreux dans chaque spore mûre.

L'hémolyse *in vivo* chez les animaux normaux,

par M. J. Battelli.

(Communication envoyée le 21 mai.)

Plusieurs auteurs ont déjà étudié le sort des globules rouges infectés chez un animal d'espèce différente. La plupart de ces auteurs ont fait la majorité de leurs expériences chez des animaux immunisés, ont constaté la dissolution des globules rouges infectés et ont conclu à l'existence de l'alexine dans le sang circulant.

Les données qu'on trouve sur la rapidité de l'hémolyse *in vitro*, sur la quantité d'hémoglobine mise en liberté etc., sont incomplètes.

Mes expériences ont été faites chez des chiens et des lapins normaux, auxquels j'ai injecté les globules levés de mouton, de porc, etc. J'ai examiné le pouvoir hémolytique du sérum sanguin avant et après les injections, la quantité d'hémoglobine dissoute dans le sang circulant, le nombre des leucocytes avant et après l'injection.

L'émulsion des globules était injectée dans la veine fémorale ou dans la jugulaire; la prise de sang était faite dans l'artère fémorale ou dans la carotide, et on recueillait le sang dans un égal volume d'une solution de fluorure de sodium à 3 p. 100, qui empêche toute action hémolytique. L'hémoglobine était dosée au moyen de l'hémomètre de Fleischl et le pouvoir hémolytique du sérum au moyen de la méthode de Mioni.

Chez le lapin j'ai surtout injecté des globules de porc et de mouton qui sont bien hémolysés par le sérum de lapin normal; chez le chien, des globules de porc, de mouton, de cheval et de bœuf.

En injectant rapidement chez un chien de 10 kilogrammes 50 centimètres cubes d'une émulsion de globules de mouton, de porc, ou de

cheval (1), on constate que la dissolution des globules est déjà presque complète une minute après la fin de l'injection, et elle est complète après deux minutes.

Exemple. — Chien de 8.700 grammes. — Injection de 50 centimètres cubes d'une émulsion de globules de mouton.

Au bout de	30 secondes,	Hb.	dissoute dans	1 cent. cube	de plasma :	0g0022
—	1 minute,	Hb.	—	—	—	0 0076
—	2 minutes,	Hb.	—	—	—	0 0095
—	5 minutes,	Hb.	—	—	—	0 0093

Avec ces globules de bœuf l'hémolyse est un peu plus lente et elle n'est complète qu'au bout de dix minutes environ.

En injectant rapidement un excès de globules, le maximum d'Hb dissoute dans le sang est atteint plus lentement en dix ou quinze minutes environ, mais la plus grande partie est déjà mise en liberté dans la première minute.

La quantité d'Hb dissoute dans le plasma circulant, après l'injection d'un excès de globules étrangers ne présente pas de grandes différences entre un animal et un autre. Exemple : chez cinq chiens j'ai injecté de quinze en quinze minutes 50 centimètres cubes de globules de mouton jusqu'à atteindre une valeur constante d'Hb dissoute dans le sang.

Les valeurs trouvées ont été les suivantes pour 1 centimètre cube de plasma :

Chien I	0g029
Chien II	0 024
Chien III	0 024
Chien IV	0 022
Chien V	0 019

Ces différences sont moindres que celles qu'on trouve *in vitro* dans le pouvoir hémolytique des différents sérums.

Après l'injection des globules on constate une diminution du pouvoir hémolytique du sérum proportionnelle à la quantité de globules injectée. Si on a injecté un excès de globules, le pouvoir hémolytique du sérum devient nul.

Quelques heures après l'injection chez le chien de 50 centimètres cubes d'une émulsion globulaire le nombre des leucocytes augmente considérablement. Or le pouvoir hémolytique du sérum sanguin pris à ce moment a toujours été, dans mes expériences, inférieur à celui du sérum pris avant l'injection.

(1) Un centimètre cube de l'émulsion renferme le même nombre de globules qu'un centimètre cube de sang.

Dans ces conditions le pouvoir hémolytique n'est donc pas en rapport avec le nombre des leucocytes.

Exemple. — Chien de 5.600 grammes. Injection de 30 centimètres cubes de globules de mouton. Avant l'injection : 1 millimètre cube de sang renferme 9.800 leucocytes; 1 centimètre cube de sérum dissout, 0 gr. 052 d'Hb (globules de mouton). Après l'injection : 1 millimètre cube de sang renferme 36.500 leucocytes; 1 centimètre cube de sérum dissout, 0 gr. 041 d'Hb.

Chez le lapin on ne peut constater que quelques-uns des résultats que je viens de citer, parce que l'injection de quantités considérables de globules étrangers se laissant facilement hémolyser (porc, mouton), produit très souvent la mort rapide de l'animal.

Conclusions.

1° Les globules sanguins étrangers injectés dans les vaisseaux d'un animal normal d'espèce différente subissent une hémolyse extrêmement rapide, si le sérum de cet animal possède une action hémolytique contre ces globules.

2° La quantité d'hémoglobine dissoute dans le sang circulant est toujours inférieure à celle qu'on obtient par l'action du sérum *in vitro*.

3° Le pouvoir hémolytique du sérum sanguin n'augmente pas avec la formation rapide de leucocytes très jeunes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur le pigment de Sipunculus Nudus. L.,

par M. F. Ladreyt.

(Communication envoyée le 21 mai.)

Le pigment de *Sipunculus Nudus* revêt trois formes essentielles : 1° gouttelettes d'un jaune vif présentant un aspect huileux; 2° vésicules renfermant une ou plusieurs boules jaunes ou orangées; 3° granulations isolées ou formant des amas de forme irrégulière. L'extrême facilité avec laquelle on peut se procurer en très grande quantité le *Sipunculus Nudus* à la Station zoologique de Cette, le développement souvent considérable qu'il atteint dans l'étang de Thau, nous ont permis d'acquérir des notions précises sur l'évolution et la nature du pigment de ce géphyrien.

Depuis longtemps, les naturalistes ont signalé chez *Sipunculus Nudus* le rôle des cellules chloragogènes dans la production des formations pigmentaires, mais ils semblent avoir méconnu l'activité d'un organe,

le canal œsophagien dorsal, dont le rôle est aussi très important. Sur tout le trajet de ce canal, se trouve une bande brunâtre volumineuse, surtout chez les Siponcles qu'un séjour dans l'aquarium n'a pas anémiés. Cette bande se termine postérieurement par un renflement très volumineux que Metalnikoff (1900) a considéré comme un organe bien défini (glande hématopoiétique), nettement circonscrit dans des limites déterminées.

Nos observations personnelles nous permettent d'émettre les conclusions suivantes : 1° Il n'y a aucune glande dans les parois du canal dorsal; 2° l'épithélium externe de ce canal est un épithélium dialyseur perméable en tous ses points à certains produits de désassimilation (pigment des auteurs) qui, après l'avoir traversé, se creusent une loge dans le conjonctif du canal dorsal. Bon nombre d'auteurs (Andrea, Greeff, Metalnikoff, etc,) ont émis sur la nature de ce pigment des opinions qui, d'une façon générale, ne résistent pas à une analyse rigoureuse. Est-ce un parasite? Son extraordinaire résistance aux agents chimiques (SO^4H^2, Az^3OH, HCl, même à chaud, ne l'attaquent pas) détruit cette hypothèse; de plus nous avons vainement cherché dans ce pigment les éléments propres à tout être organisé, animal ou végétal (noyau, protoplasme, cellulose, amidon). Est-ce une matière de réserve (graisse, lutéine)? Pas davantage, car l'acide osmique, l'alcool, l'éther, les acides, les alcalis, ne nous donnent aucune indication; de plus, l'élimination constante de ce pigment serait un fait absolument illogique, s'il s'agissait d'une matière de réserve. Quelques naturalistes ont pensé que c'était un pigment respiratoire, une sorte de Zoonérythrine ; les faits suivants nous font repousser cette opinion : 1° la térébenthine, la benzine, l'éther, l'acide acétique n'ont aucune action sur ce pigment; 2° il existe chez *Sipunculus Nudus* un albuminoïde respiratoire des mieux caractérisés, l'émérythrine qui assure amplement l'hématose. Ce ne peut être une chlorophylle animale, car aucune réaction ne nous l'a décelée et nous n'avons pu constater la fonction chlorophyllienne chez *Sipunculus Nudus*, malgré de nombreuses expériences; de plus, ce pigment existe chez Sipunculus Norvegicus vivant à une profondeur moyenne de 1.350 à 1.400 mètres et chez Sipunculus nitidus rencontré à une profondeur de 4.400 mètres; d'après les expériences de Fol et Sarrasin, dans le golfe de Gênes, l'influence de la lumière à une profondeur de 600 mètres étant presque nulle, on ne saurait attribuer à ce pigment une fonction dépendant de la lumière. Ce n'est pas davantage un ferment digestif (acide cholestérique, ferments biliaires), car les réactions de Gmelin et de Pettenkoffer ne nous donnent aucune indication.

Nos observations personnelles nous ont admirablement convaincu que les formations pigmentaires de *Sipunculus Nudus* étaient constituées par de l'acide urique : la réaction de la murexide, surtout faite

d'après la méthode de Denigès, nous a donné des résultats très convaincants.

L'acide urique des amas pigmentaires provient de la métamorphose régressive des substances albuminoïdes, les nucléines, par exemple. Les nucléines (Altmann) sont formées d'un albuminoïde et d'une substance très riche en phosphore (acide nucléique) assez lâchement combiné. L'acide nucléique, en se décomposant, donne d'après Rossel des produits de la série pyrimidine, présentant de grandes affinités chimiques, surtout par la xanthine ($C^5H^4Az^4O^2$), avec l'acide urique ($C^5H^4Az^4O^3$), ce dernier correspondant à un degré plus élevé d'oxydation.

Conclusion. — Le pigment de *Sipunculus Nudus* n'est pas un pigment dans le sens strict du mot : il est constitué par une substance (acide urique), excrétée par les Chloragogènes ou s'accumulant dans les parois du canal œsophagien dorsal, pour être transportée par les excrétophores dans l'organisme tout entier. Chez *Sipunculus Nudus* il y a donc de très grands points de contact entre l'excrétion et le pigment qui n'est qu'une résultante de la nutrition.

SUR LA TOXICITÉ DES NAPHTOLS.

(*Note préliminaire*),

par M. J. LESAGE (d'Alfort.)

(Note déposée le 21 mai.)

Il est admis que la toxicité des naphtols pris par la voie digestive est faible. Les expériences de M. Bouchard (1), d'une part, celles de M. Maximovitch (2), d'autre part, prouvent, en effet, qu'il faut une dose de naphtol β supérieure à 3 gr. 80 par kilogramme d'animal, et une dose de naphtol α supérieure à 9 grammes par kilogramme, pour tuer le lapin. En se basant sur ces expériences, « la dose de naphtol β capable d'être toxique pour un homme de 65 kilogrammes serait voisine de 250 grammes (Bouchard), » et « la dose de naphtol α nécessaire pour intoxiquer un homme de 65 kilogrammes serait de 585 grammes (Maximovitch) ».

« En présence d'une si faible nocuité de cette substance, ajoute M. le

(1) Bouchard. Sur le naphtol comme médicament antiseptique, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CV, p. 702.

(2) Maximovitch. Des propriétés antiseptiques du naphtol α ; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVI, p. 367.

professeur Bouchard, en parlant du naphtol β, on se demande comment a pu s'établir la légende de la toxicité du naphtol qu'on dit être capable de produire l'hémoglobinurie, les vomissements, les syncopes, les convulsions éclamptiques. »

Les recherches expérimentales que nous avons entreprises sur les naphtols α et β, nous ont montré que chez le chien et le chat ces symptômes ne sont pas imaginaires, et que pour ce dernier animal le naphtol est extrêmement toxique. S'il nous était permis d'évaluer la toxicité pour l'homme d'après ce qu'elle est chez le chat, notre conclusion serait que la dose capable de tuer fatalement un homme de 65 kilogrammes est voisine de 6 gr. 50.

Toxicité des naphtols α et β chez le chat,

par M. J. Lesage.

(Note déposée le 21 mai.)

J'ai établi dans une série de précédentes notes (1) que le chat présentait une résistance remarquable vis-à-vis de l'adrénaline, par rapport au chien, au cobaye et au lapin. Il n'en est malheureusement pas de même pour d'autres médicaments vis-à-vis desquels les animaux de l'espèce féline accusent, au contraire, une sensibilité toute spéciale. Seuls, les naphtols retiendront aujourd'hui notre attention.

Les naphtols dont nous nous sommes servi dans ces expériences sont le naphtol β médicinal et le naphtol α pur, marque Poulenc.

Les animaux, tous en parfait état de santé, étaient à jeun depuis au moins vingt-quatre heures. L'administration du médicament a été faite avec la sonde œsophagienne. Une première fois, le naphtol fut donné en suspension dans du lait ; mais, en raison du caillot de caséine que l'on a retrouvé à l'autopsie, et qui, par sa compacité, aurait pu provoquer des troubles étrangers à l'action pure du médicament, nous avons préféré, dans tous les autres cas, faire ingérer le médicament en suspension dans une faible quantité d'eau distillée. L'appareil servant à l'administration du breuvage était ensuite soigneusement rincé avec une quantité d'eau plus considérable. Le volume total de l'eau ingérée en même temps que le médicament oscillait ainsi entre 50 et 70 centimètres cubes.

Naphtol β. — Nos expériences avec le naphtol β sont au nombre de 8. Deux fois, le médicament fut donné à la dose de 0 gr. 05 par kilogramme

(1) Lesage. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 avril, 7 et 14 mai 1904.

d'animal; cinq fois à la dose de 0 gr. 10 et une fois à la dose de 0 gr. 15.

Le tableau suivant résume ces expériences :

Naphtol β.

NUMÉRO de l'expérience.	SEXE	AGE	POIDS	DOSE globale.	DOSE par kilog.	RÉSULTAT
			kil. gr.	gr.	gr.	
1	♀	adulte.	2,800	0,42	0,15	*Mort*, 6 heures après.
2	♀	jeune.	0,850	0,09	0,10	*Mort*, 8 heures après.
3	♀	adulte.	2,050	0,21	0,10	*Mort*, 6 heures après.
4	♂	agé.	4,330	0,43	0,10	*Mort*, 22 heures après.
5	♂	Id.	3,510	0,35	0,10	*Mort*, 10 heures après.
6	♀	Id.	2,560	0,25	0,10	*Mort*, 5 jours après.
7	♂	adulte.	1,150	0,06	0,05	Survie.
8	♂	Id.	2,250	0,12	0,05	Id.

Naphtol α. — Les doses de ce médicament ont été successivement de 0 gr. 03, 0,05, 0,10 et 0,15 par kilogramme d'animal.

Naphtol α.

NUMÉRO de l'expérience	SEXE	AGE	POIDS	DOSE globale.	DOSE par kilog.	RÉSULTAT
			kil. gr.	gr.	gr.	
9	♀	agée.	3,550	0,54	0,15	*Mort*, dans la nuit.
10	♂	»	1,350	0,14	0,10	*Mort*, Id.
11	♂	»	2,050	0,21	0,10	*Mort*, Id.
12 (1)	♂	jeune.	2,920	0,09	0,03	Survie.
13 (2)	♂	agé.	3,100	0,15	0,05	Id.

(1) et (2) Chez ces deux derniers sujets le naphtol a été administré dans du lait; il a été bien toléré.

Conclusions.

Les conclusions à tirer de cette étude sont relatives à la grande toxicité que les naphtols présentent vis-à-vis du chat, et à l'égalité de puissance toxique que possèdent les naphlols α et β pour ce même animal.

Chez le lapin, la dose toxique du naphtol β, en ingestion, est supérieure à 3 gr. 80 par kilogramme (Bouchard) (1). Chez le chat, au contraire, la mort s'est produite 6 fois sur 6 avec des des doses de 0 gr. 10 et 0 gr. 15 par kilogramme.

Nous dirons donc que le chat est au moins 25 fois plus sensible que le

(1) Bouchard. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CV, p. 705.

lapin vis-à-vis du naphtol β, puisqu'il suffit de doses plus de 25 fois moindres pour le tuer.

Très différente de ce qu'elle est chez le lapin, la dose toxique du naphtol β, *en ingestion, pour le chat, est voisine de* 0 *gr.* 10 *par kilogramme.*

Contrairement à ce qu'a trouvé Maximovitch (1) pour le lapin, le naphtol α n'est pas moins toxique que son isomère lorsqu'il s'agit du chat. *De même que pour le naphtol* β, *la dose toxique du naphtol* α *en ingestion est voisine de* 0 *gr.* 10 *par kilogramme.*

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Action de la pilocarpine sur le glycogène du foie,

par MM. Doyon, Kareff et Billet.

(Communication envoyée le 21 mai.)

I. — Doyon et Kareff ont démontré, par des dosages dans des fragments de foie prélevés sur un même sujet à des intervalles déterminés, que la pilocarpine et l'adrénaline, injectées dans une veine mésaraïque, diminuent très rapidement la teneur du foie en glycogène. Chez le chien, soumis au préalable à un jeûne de quarante-huit heures, le glycogène du foie peut disparaître (ou à peu près) en trente minutes sous l'influence d'une injection de pilocarpine.

II. — L'examen histologique confirme ces résultats. Des coupes pratiquées par M. Billet dans le laboratoire de M. Renaut, sous la direction de M. Regaud, sont à cet égard très démonstratives :

1° Nos expériences ont été faites sur deux chiens du poids de 12 kilogrammes environ, à jeun depuis la veille. On prélevait un premier échantillon de foie, puis on injectait dans une veine provenant de l'intestin un centimètre cube d'eau contenant un décigramme de chlorhydrate de pilocarpine. Trente minutes après l'injection on prélevait un nouvel échantillon de foie.

2° Les pièces fixées par l'acool à 80°, ont été, sans inclusion préalable, colorées par la méthode de *Lubarsh* et celle de *Langhans*.

La méthode de *Lubarsh* colore les noyaux cellulaires en rouge ou en violet foncé; le protoplasme est très légèrement coloré en rose; le glycogène précipité par l'alcool apparaît sous forme de granulations bleues. La méthode de *Langhans*, à base d'iode, colore les noyaux en rouge; le protoplasme, imprégné de glycogène, se colore en jaune brun; si le glycogène fait défaut, le protoplasme reste à peu près incolore.

3° Dans les échantillons de foie normal, les granulations bleues du

(1) Maximovitch. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVI, p. 367.

glycogène masquent à peu près complètement le protoplasme cellulaire et même les noyaux. Ces granulations sont en nombre considérable, presqu'à l'état diffus et à peu près uniformément réparties dans toute l'étendue du lobule.

Dans les échantillons de foie recueillis après l'injection de pilocarpine, la quantité de glycogène a très notablement diminué, à tel point qu'en examinant les préparations par transparence il est facile de voir la différence de coloration. La répartition du glycogène qui persiste n'est pas uniforme, mais il ne semble pas qu'une loi régisse cette répartition. Dans une série de pièces, le glycogène, relativement abondant à la périphérie du lobule, fait à peu près défaut à son centre; dans d'autres pièces provenant d'un autre sujet, l'inverse se produit, les cellules centrales seules possèdent du glycogène.

A REPLY TO CERTAIN CRITICISMS OF PROF. ALFRED GIARD RESPECTING THE BOPYRIDS,

by HARRIET RICHARDSON.

Prof. Alfred Giard, a master in the knowledge of the Bopyridæ, has done me the favor to examine and criticise the results of my recent studies on that group. Professor Giard has aptly affirmed that a copy of Bonnier's volume « Contributions à l'étude des Bopyridæ » (*a*) ought to be found in Washington. Unfortunately none of the libraries here has been favored with his work, — not even the Smithsonian Institution, wich is very liberal in the distribution of its publications throughout the world. It is to be regretted that the institutions in France have not responded to the offer of exchanges from the Smithsonian Institution, and as a result many of their publications are not to be had here. Before the publication of my « Contributions to the Natural History of the Isopoda » (*e*) I made every effort to secure Bonnier's work without success. After writing to other libraries in this country, I have since succeeded in securing the loan of the volume from the Museum of Comparative Zoology at Harvard College.

With the humility of a disciple, I admit that I was in error (as I discovered before the criticism appeared) in considering that Giard and Bonnier had identified *Grapsicepon fritzi* with the species of *Bopyrus* found by Fritz Müller on an *Alpheus* (*c*). The name *Bopyrus alphei*, it appears, was given by Giard and Bonnier in 1890 (*b*) to the form found by Muller on a species of *Alpheus*, but as no description or figure ever appeared until the one I gave in 1900 (*d*), *ten* years later, I think no zoologist would quote Giard and Bonnier as the authority of the species.

a name without a description and figures not being usually accepted. I do not agree with Professor Bonnier in placing *Bopyrus alphei* in the genus *Bopyrella*, for I consider it a true *Probopyrus*, where I have recently placed it, the abdomen of the female being segmented. My figure is misleading, as it shows no segmentation, but at the time it was made I could not distinguish any segmentation in the specimen at hand, which was very transparent and colorless. Since receiving other specimens, I have been able to see distinctly the segmentation of the abdomen. In *Bopyrella*, the abdominal segments are all fused.

During the short time that Dr Bonnier's work was in my possession, I was not able to examine all that it contains, but I noted the great similarity of my genus *Parapenæon* to his genus *Orbione*. I do not, however, consider my genus a synonym of *Orbione*, for it differs in not having the sixth segment of the abdomen of the female produced into pleural lamellæ, that segment in *Parapenæon* being very small and rounded. In the type species of *Orbione* the pleural of the sixth segment lamellæ are produced to such an extent thas they reach beyond the extremity of the uropoda. The second species of *Orbione*, *O. incerta*, described by Dr Bonnier, differs in this respect from the type species and may come under my genus *Parapenæon*. The author suggests that the second species of *Orbione* may represent a new genus. The female of *Parapenæon* agrees more with the female of *Cryptione* Hansen than it does with the female of *Orbione*, but the males in the tow genera are very unlike. When the male of *Orbione* is known, there may be other characters to differentiale *Orbione* from both *Parapenæon* and *Cryptione*. At present *Parapenæon* is quite as distinct from *Orbione* as *Orbione* is from *Cryptione*.

Urobopyrus Richardson is certainly very close to *Palægyge* Giard and Bonnier, but cannot be considered a synonym. In *Urobopyrus* " the uropoda are a pair of double-branched appendages attached to the terminal abdominal segment; the inner branches are smaller and more slender than the outer branches ". *Palægyge* has small, simple, rudimentary knob-like uropoda, not lamellar in shape or elongated so as to extend beyond the terminal segment, as is found in *Urobopyrus*.

In speaking of the thoracic processes in *Argeia* as not being of epimeral origin, but arising from the posterior portion of the segment, I made the statement that it was incorrect to refer to them as " lames pleurales ". My idea was not to suggest that Giard and Bonnier had confounded the " lames pleurales" with the " productions épimériennes", but rather to point out that, in a strict sense, it was not exact to speak of them as " lames pleurales". They may be considered as the posterior divisions of the " lames pleurales", that view being now generally accepted, the anterior division of the " lames pleurales" being placed lateral to the ovarian bosses on the anterior portion of the seg-

mente. In *Argeia*, therefore, the "lames pleurales" are in two parts, an anterior and aposterior part, and it is not exact to refer to either the one or the other as the "lame pleurale" of the segment.

In conclusion, I wish to state that I am not more willing to accept the "loi naturelle" than I was to accept the "hypothèse" postulated by Giard and Bonnier until its confirmation has been maintained by facts. Professor Giard states that I have not carefully studied *Argeia pugettensis* coming from different hosts. I hope soon to give in greater detail the results of my researches on this form and on *Bopyroides hippolytes*.

BIBLIOGRAPHY.

(*a*) Bonnier (J.). Contribution à l'étude des Epicarides. Les Bopyridæ. *Travaux de la station zoologique de Wimereux*, VIII, 1900. — (*b*) Giard (A.) and Bonnier (G.). Prodrome d'une monographie des Epicarides du golfe de Naples. *Bull. scient. Fr. et Belgique*, XXII, 1890. — (*c*) Muller (Fritz). Bruchstücke zur Naturgeschichte der Bopyriden. *Jenaische Zeitsch. f. Naturw.*, VI, 1871. — (*d*) Richardson (H.). Results of the Branner Agassiz Expedition to Brazil. Pt. 2. The Isopod Crustacea. *Proc. Wash. Acad. Sci.*, II, 1900. — (*e*) Richardson (H.). Contributions to the Natural History of the Isopoda. *Proc. U. S. Nat. Museum*, XXXII, 1904.

M. GIARD. — La station maritime de Wimereux fait l'échange de ses publications avec *Smithsonian Institution* depuis 1878 pour le *Bulletin scientifique*, depuis l'origine (1877) pour les *Travaux du laboratoire*. Les envois sont confiés au service des échanges internationaux du Ministère de l'Instruction publique.

Ce n'est pas seulement le mémoire de J. Bonnier « Contributions à l'étude des Bopyridæ » que miss Richardson n'a pas consulté. Elle a ignoré également notre travail de 1890 « Prodrome d'une monographie des Epicarides du golfe de Naples » et celui que nous avons publié en 1888 sous le titre : « Sur deux nouveaux genres d'Epicarides, Probopyrus et Palaegyge », *Bull. scient. Fr. et Belg.*, t. XIX, p. 53.

Si miss Richardson arrive à établir la validité des genres *Parapenaeon* et *Urobopyrus*, cela ne pourra que nous être très agréable en nous renseignant d'une façon probable sur l'hôte inconnu d'*Orbione incerta* et en apportant un nouvel argument à l'appui de la loi de spécificité : car il est naturel qu'*Urobopyrus* parasite de *Processa* (*Nika*) diffère de *Palaegyge* parasite des Palaemons. Je dois faire observer toutefois que certains *Palaegyge* (*P. fluviatilis* Max Weber, *P. Weberi* Boss.) ont les uropodes allongés et dépassant le dernier segment abdominal.

ÉTUDE DE LA RÉACTION PROVOQUÉE PAR LES FERMENTS OXYDANTS INDIRECTS (ANAÉROXYDASES),

par MM. EM. BOURQUELOT et L. MARCHADIER.

L'un de nous a classé les différentes substances oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants en quatre groupes. Les plus intéressantes, parmi ces substances, sont celles qui possèdent les propriétés d'un ferment. Elles constituent deux groupes : 1° les *oxydases proprement dites* ou *aéroxydases* qui donnent à l'oxygène de l'air la propriété de se fixer sur les composés oxydables ; 2° les *oxydases indirectes* ou *anaéroxydases* (que l'on a encore appelées *peroxydases*), qui ne peuvent agir qu'indirectement, en décomposant certains corps oxygénés, des peroxydes, dont une partie de l'oxygène qui se dégage se porte sur les composés oxydables (1).

Dans ces derniers temps, on a étudié d'un peu plus près qu'on ne l'avait fait antérieurement, l'action des oxydases proprement dites. C'est ainsi, par exemple, qu'on sait aujourd'hui comment elles agissent, non seulement sur le pyrogallol (2), mais encore sur la morphine (3) et la *vanilline* (4).

Il nous a paru intéressant de rechercher, pour un composé déterminé, si la réaction provoquée par les ferments oxydants indirects est la même que celle qui est provoquée par une oxydase proprement dite.

Nous avons choisi pour étudier cette question : 1° comme source de ferment, la *macération de gruau* qui est, comme l'on sait, riche en anaéroxydase ; 2° comme composé oxydable, la *vanilline*, composé sur lequel la réaction des aéroxydases est bien connue et dont le produit d'oxydation est facile à caractériser.

Après nous être assurés que la vanilline est bien oxydée sous l'influence de l'eau oxygénée additionnée de macération de gruau, nous avons cherché, par tâtonnements, quelles étaient les conditions expérimentales les plus favorables à l'oxydation.

Ces conditions, sur lesquelles nous ne pouvons insister ici, se trouvent remplies dans l'expérience suivante :

Solution aqueuse de vanilline à 1 p. 100, 25 centimètres cubes.

(1) Em. Bourquelot. Remarques sur les matières oxydantes que l'on peut rencontrer chez les êtres vivants ; *Société de Biologie*, 1897, pp. 402 et 687.

(2) H. Struve. Ueber die Einwirkung des activen Sauerstoffs auf Pyrogallussaüre ; *Ann. d. Chem. und Pharm.*, CLXIII, p. 160, 1872.

(3) J. Bougault. Oxydation de la morphine par le suc de *Russula delica* Fr. ; *J. de Pharm. et de Chim.* [6], XVI, p. 49,1902.

(4) R. Lerat. Oxydation de la vanilline par le ferment oxydant des champignons ; *Société de Biologie*, 1903, p. 1325.

Eau oxygénée à douze volumes, neutralisée par le carbonate de calcium, 10 centimètres cubes.

Macération de gruau à 10 p. 100, 100 centimètres cubes.

On mélange d'abord l'eau oxygénée à la solution de vaniline, puis on ajoute, peu à peu, la macération de gruau et on porte le tout dans une étuve à 30-33 degrés.

En opérant dans ces conditions, on obtient en vingt-quatre heures, pour 0 gr., 25 de vanilline, 0 gr., 175 d'un produit cristallisé qui, dès l'abord, nous a paru être de la *déhydrodivanilline*. Pour l'étudier de plus près, nous en avons préparé une plus grande quantité en opérant sur 5 grammes de vanilline. Le produit d'oxydation obtenu a été dissous dans une quantité suffisante de lessive de soude très étendue. On a filtré et ajouté au liquide filtré de l'acide acétique, ce qui a amené la précipitation du produit purifié.

Ce produit desséché fondait au bloc Maquenne vers 302 degrés, exactement à la même température que de la déhydrodivanilline préparée avec la vanilline et le perchlorure de fer selon le procédé de Tiemann.

Pour nous assurer définitivement de l'identité de ce produit, nous en avons préparé l'éther diméthylique. Cet éther, purifié par cristallisation dans l'alcool absolu, présentait toutes les propriétés de la *diméthyldéhydrodivanilline*; en particulier, il fondait à 136 degrés comme ce dernier composé.

Il est donc bien établi que la réaction provoquée par un ferment oxydant indirect et l'eau oxygénée sur la vanilline est la même que celle qui est provoquée, en présence de l'air, par l'oxydase proprement dite.

Le phénomène de la décomposition de l'eau oxygénée n'est pas le seul qui intervienne pour produire l'oxydation de la vanilline. Si, en effet, on emploie le bioxyde de manganèse comme agent décomposant, on ne constate aucune modification du produit oxydable. Il faut donc admettre que l'oxygène dégagé sous l'action du ferment se trouve, au moins en partie, dans un état moléculaire différent de celui qui est dégagé sous l'action du bioxyde.

Enfin, quelques propriétés communes à l'oxydase indirecte et aux oxydases proprement dites paraissent relier entre eux ces agents d'oxydation. En particulier, la présence d'une assez forte proportion d'alcool (50 p. 100) (1) n'entrave pas leur action. D'autre part de faibles proportions d'acide cyanhydrique la paralysent (fait déjà publié par Schœnbein en 1868). On serait presque tenté de voir dans les aéroxydases un mélange de deux ferments : une sorte d'*hydroxydase* susceptible de donner au contact de l'air des peroxydes, et une oxydase indirecte décomposant ces derniers avec production d'oxygène actif.

(1) Pour ce qui concerne l'oxydase proprement dite, voir : *J. de Pharm et de Chim.* [6], IV, p. 241, 1896.

Remarques a propos des fèves de Pythagore,

par M. Em. Bourquelot.

On sait que les Pythagoriciens s'abstenaient de manger la chair des animaux : c'était la conséquence de leur doctrine de la métempsycose. Ils s'abstenaient également de manger les fèves qui constituaient, cependant, et constituent encore un aliment fort apprécié des peuples méditerranéens. On croit généralement, d'après Clément d'Alexandrie, qui vivait à la fin du IIe siècle, que cette dernière abstention provenait de ce qu'on attribuait aux fèves la propriété de rendre les femmes stériles. A ce compte, Pythagore eût pu ne pas les défendre aux hommes.

La véritable raison me paraît être celle que donne Lucien dans un petit opuscule intitulé : *Les sectes à l'encan*. L'écrivain met en scène une vente des philosophes aux enchères, dans le but évident d'exercer sa verve caustique à l'égard des doctrines philosophiques de l'ancien monde. C'est Mercure qui, dans cette vente, représente, en quelque sorte, le commissaire-priseur. C'est lui qui appelle successivement, pour les présenter au public, Pythagore, Diogène, Démocrite, Socrate, Épicure. Mais les acheteurs veulent savoir à quoi ceux-ci pourront bien leur servir, et ils les interrogent. Pythagore expose donc, d'abord sa doctrine, puis sa manière de vivre : « Je ne me nourris, dit-il, en dernier lieu, d'aucune chose qui ait eu vie ; je mange de tout le reste, excepté des fèves (1). »

Et comme l'acheteur s'étonne de cette exception singulière, Pythagore s'explique :

« Je les regarde comme sacrées. Leur nature a quelque chose d'admirable, car elles renferment toute espèce de génération : si tu dépouilles des fèves vertes, tu verras qu'elles ressemblent beaucoup aux testicules de l'homme, et si, après les avoir fait cuire, tu les exposes pendant un certain nombre de nuits aux rayons de la lune, elles te donneront du sang. »

L'explication, si l'on se reporte à l'époque où elle fut donnée, ne paraît pas aujourd'hui aussi ridicule qu'elle le paraissait à Lucien. Evidemment, on avait dû observer, sur des fèves cuites, le développement spontané de quelqu'un de ces microbes chromogènes dont les cultures ont une telle ressemblance avec des taches de sang frais, qu'on comprend que les anciens aient pu s'y tromper. Le fait a frappé Pythagore qui y a vu une preuve de la nature animale de la fève.

Il m'a paru intéressant d'étudier la manifestation du phénomène. Je n'ai pas cru devoir, pour cela, exposer des fèves cuites aux rayons de la

(1) Traduction de Belin de Ballu, revue par Louis Humbert. Paris, Garnier frères, 1896, p. 222.

lune; mais je les ai ensemencées avec un bacille chromogène bien connu, le bacille de Kiel. J'ai ainsi pu constater que les conditions permettant d'obtenir facilement une abondante production de taches rouges sont précisément celles qu'indiquait Pythagore. Il faut que les fèves vertes soient dépouillées de leur tégument et cuites; autrement, on ne réussit pas ou on ne réussit qu'imparfaitement. Le mieux est, après avoir stérilisé à 110 degrés les fèves préalablement humectées, de les ensemencer, de les porter à l'étuve à 33 degrés pendant vingt-quatre heures, puis de les abandonner à la température du laboratoire (18 à 20 degrés). Au bout d'une huitaine de jours, les fèves sont recouvertes de taches sanguinolentes. Je dois ajouter que l'expérience réussit aussi bien, — mais à condition d'opérer de la même façon, — avec les haricots secs.

Par une association d'idées toutes naturelles, les fèves sanglantes de Pythagore reportent la pensée vers les hosties sanglantes dont l'observation eut tant de retentissement mille huit cents à deux mille ans plus tard. Des tableaux célèbres nous en ont transmis le souvenir. C'est, par exemple, la fameuse fresque de Raphaël, au Vatican, qui représente le miracle de Bolsena : l'hostie apparaît sanglante aux yeux d'un prêtre incrédule. C'est encore le tableau du peintre espagnol Claudio Coello, à l'Escorial, qui représente la déposition, dans la sacristie, de l'hostie qui s'était couverte de sang à Gorcum (Hollande), des soldats protestants l'ayant foulée aux pieds (1525).

Il est curieux de rapprocher ces phénomènes dont l'origine est la même, et qui ont pu, cependant, être invoqués à l'appui de deux doctrines philosophiques ou religieuses si dissemblables.

Avec un peu de réflexion, on saisit facilement la différence essentielle qui caractérise les deux interprétations.

Dans la doctrine de Pythagore, le phénomène était un phénomène naturel que l'homme pouvait reproduire.

Dans la religion du Christ, c'était un miracle, c'est-à-dire un phénomène dont la production, contraire aux lois de la nature, exigeait l'intervention divine.

En réalité, et sur ce point particulier, c'est Pythagore qui avait raison.

En quoi peut être utile a la sensitive le mouvement par lequel elle répond a un contact?

par M. Louis Lapicque.

Je n'ai trouvé dans la science aucune réponse à cette question : je ne sais même pas si quelqu'un se l'est posée, et pourtant il me paraît diffi-

cile d'admettre qu'un mécanisme si spécial et si délicat ait pu s'établir et se conserver sans qu'il soit par quelque côté une adaptation.

J'ai eu l'occasion l'hiver dernier d'observer dans l'Inde la sensitive (1) formant de véritables tapis. En un grand nombre de points de la région montagneuse, au bord des bois, sous les taillis pas trop épais, le long des routes peu fréquentées, la terre est couverte d'une nappe de verdure, fraîche et compacte comme un gazon dru, piquée de petites fleurs roses. L'attention du moins observateur des hommes est attirée sur ce tapis d'herbe par le fait suivant : la piste de tout passant, piéton ou cavalier, s'accuse immédiatement derrière lui, par une traînée large de plus d'un mètre dont l'aspect tranche fortement sur la surface environnante : on dirait que non pas un homme, mais une troupe d'hommes sur plusieurs files a piétiné la végétation ; le passage d'une compagnie en colonne laisse dans nos prés une trace analogue.

Il suffit de se baisser et de constater que cette végétation est composée d'une petite mimosée pour reconnaître qu'on a affaire à une sensitive et s'expliquer le phénomène. Mais je voudrais insister sur l'aspect même que présente dans ses conditions naturelles ce phénomène bien connu, car cet aspect suggère à l'observation rapide du voyageur une réflexion qui peut ne point apparaître dans les études approfondies faites au laboratoire sur des sensitives en pots.

En cherchant une comparaison pour traduire le phénomène vu de la hauteur d'un cavalier, je n'ai pu trouver rien de mieux que l'herbe foulée aux pieds et flétrie. Regardé de près, ce phénomène apparaît comme une éclipse de la plante. Des attouchements ménagés, des pincements même énergiques d'une foliole ou d'un pétiole ne le reproduisent pas ; s'il n'y a pas eu ébranlement généralisé, on observe le phénomène classique de reploiement des folioles et d'abaissement du pétiole dans la feuille touchée et dans les feuilles voisines suivant une propagation pas très rapide et plus ou moins étendue suivant l'intensité de l'excitation. Mais si l'on arrache une feuille ou un petit rameau, presque instantanément, en une fraction de seconde, on voit, dans la plus grande partie de l'étendue du champ visuel (je parle d'un homme accroupi et regardant la terre) la verdure disparaître ; au lieu de la nappe fraîche qu'on avait sous les yeux, on ne voit plus que le sol, des cailloux, des feuilles mortes et des brindilles qui paraissent nues et comme sèches. Chaque pied de sensitive, en effet, se compose d'un certain nombre de branches rampantes irradiées autour de la racine et donnant naissance aux rameaux dressés qui portent les feuilles. Un pied s'étend sur un

(1) Je ne puis dire exactement de quelle espèce il s'agit. Si les remarques que je présente ici ont quelque intérêt, cet intérêt est indépendant de la détermination ; ces remarques peuvent s'appliquer à toute espèce possédant les mêmes propriétés.

diamètre de 1 mètre à 1m50. L'ébranlement mécanique produit par l'arrachement d'une partie de la plante se transmet instantanément à l'ensemble et chaque renflement moteur est au même moment excité directement par cet ébranlement : la chute de la feuille et le reploiement des folioles sont dans ces conditions aussi rapides et aussi complètes que possible.

J'ai photographié le changement d'aspect en prenant d'abord avec l'appareil incliné à 45 degrés d'une hauteur d'environ 1m50 une certaine étendue du tapis de sensitive dans son état naturel : puis, ayant découvert une nouvelle plaque et armé l'obturateur, j'ai arraché à mes pieds une poignée d'herbe en dehors du champ de l'objectif, et fait aussitôt fonctionner l'obturateur. La comparaison des deux photographies stéréoscopiques ainsi obtenues regardées successivement donne bien cette impression d'éclipse dont je parlais.

Voici l'idée qui s'est alors d'elle-même présentée à moi. La forme d'excitation dont je viens de me servir est exactement celle que produirait un herbivore, un cerf ou une vache, venant brouter le tapis de sensitives, la plante touchée prend un aspect flétri et sec, qui fait contraste avec la belle verdure des pieds voisins. Il y a de grandes chances, évidemment, pour que l'herbivore, faisant un pas, quitte cette plante peu appétissante pour attaquer la voisine. Chaque pied est ainsi entamé, mais non détruit, et l'individu qui ne présenterait pas ou qui présenterait à un degré moindre la motilité serait dans un état d'infériorité dans la concurrence vitale par rapport à ses voisins.

La sensibilité au contact chez la sensitive peut ainsi être ramenée à une adaptation darwinienne.

Étude des complexes de deux colloïdes.

III. — Reversibilité de la précipitation des colloïdes négatifs par les colloïdes positifs. Irreversibilité de la protection des colloïdes instables par les colloïdes stables,

par MM. Victor Henri et André Mayer.

Nous avons étudié dans deux communications précédentes (19 décembre 1903) relatives à des complexes formés de deux colloïdes différents : 1° quelles étaient les conditions dans lesquelles un colloïde stable (c'est-à-dire difficilement précipitable par les électrolytes), préserve un colloïde instable (c'est-à-dire sensible aux électrolytes) contre l'action de précipitation des électrolytes ; 2° dans quelles conditions un colloïde *positif* pouvait précipiter un autre colloïde instable mais *négatif* (par exemple l'hydrate ferrique, colloïde positif, précipite dans des conditions bien déterminées l'argent colloïdal, qui est négatif). Ces derniers

résultats viennent d'être confirmés et étendus à un grand nombre de colloïdes par M. Biltz (1).

En étudiant les conditions de précipitation des colloïdes par des électrolytes, nous avons montré (2) que dans beaucoup de cas les précipités étaient reversibles et que dans ces cas on pouvait étudier d'une manière systématique les conditions de précipitation de ces colloïdes en appliquant la « règle des phases » aux solutions colloïdales. Nous avons développé ces résultats à la Société de physique au mois de mars 1904.

Ces résultats nous conduisaient nécessairement à étudier : 1° si la précipitation des colloïdes par d'autres colloïdes était un phénomène reversible ; 2° si l'action préservatrice exercée par un colloïde stable vis-à-vis d'un colloïde instable était reversible ou non.

Ces expériences ont été faites par deux procédés généraux : 1° Nous avons étudié les phénomènes de précipitation visibles à l'œil nu, sans entrer dans les modifications intimes qui pourraient se produire pour un complexe de colloïde, sans qu'il y ait précipitation;

2° Nous avons entrepris avec M. G. Stodel des expériences sur certaines actions chimiques exercées par des colloïdes; par exemple, l'argent colloïdal décompose l'eau oxygénée avec une certaine vitesse; l'azotate de magnésium précipite l'argent colloïdal et ralentit considérablement la vitesse de décomposition de l'eau oxygénée. L'amidon, en faible quantité, préserve l'argent colloïdal contre la précipitation par l'azotate de magnésium ; nous avons étudié si l'amidon aura une action « préservatrice » de l'argent colloïdal vis-à-vis de l'azotate de magnésium, également en ce qui concerne la vitesse de décomposition de l'eau oxygénée.

Nous communiquons aujourd'hui seulement les résultats des expériences sur la précipitation des colloïdes :

1° *La précipitation d'un colloïde négatif, tel que l'argent colloïdal, par un colloïde positif, tel que l'hydrate ferrique, est un phénomène reversible.* On sait que si l'on précipite un colloïde instable, tel que l'argent colloïdal par un électrolyte, par exemple l'azotate de magnésium, le phénomène est irreversible, c'est-à-dire le précipité d'argent ne donne plus lieu à la solution colloïdale quand on le met dans l'eau distillée, ou même si on le met dans une solution d'argent colloïdal.

Au contraire, si on précipite de l'argent colloïdal par addition d'une certaine quantité d'hydrate ferrique colloïdal, le précipité obtenu ne se redissout pas dans l'eau distillée, mais il se dissout très facilement dans une solution d'argent colloïdal. On a le droit d'appliquer à l'étude des équilibres entre l'argent colloïdal et l'hydrate ferrique la règle des phases et la loi de Guldberg et Waage, puisque les conditions de reversibilité exigées par ces lois sont remplies par ce cas.

(1) *Berichte d. deuts. Chem. Ges.*, 11 mars 1904.

(2) *Comptes rendus. Académie des sciences*, mars 1904.

2° *La stabilisation d'un colloïde instable par l'addition d'un colloïde stable de même signe n'est pas reversible.*

Exemple : 5 centimètres cubes d'argent colloïdal sont précipités par une goutte d'azotate de magnésium à 10 p. 100.

Cinq centimètres cubes d'argent colloïdal additionnés d'une goutte de solution d'amidon à 2 p. 100 ne sont pas précipités même par 5 gouttes d'azotate de magnésium à 10 p. 100.

Le précipité d'argent obtenu dans le premier cas (argent colloïdal + azotate de magnésium) ne peut pas être redissout à l'état colloïdal dans de l'eau contenant de l'amidon.

Donc l'amidon préserve l'argent colloïdal contre l'action précipitante de l'azotate de magnésium, à condition qu'il soit ajouté *avant* l'azotate.

Le nombre de ces cas est très considérable, on peut les présenter schématiquement de la façon suivante : un colloïde instable C_i additionné d'un colloïde stable C_s reste en solution colloïdale en présence d'un électrolyte E; au contraire, C_i additionné de E et puis de C_s ne donne plus lieu à une solution colloïdale.

Si la solution colloïdale de C_i exerce une action chimique quelconque, il est évident qu'en faisant les deux mélanges :

$$a)\ C_i + C_s + E \quad \text{et} \quad b)\ C_i + E + C_s$$

le mélange *a* exercera cette action, tandis que le mélange *b* ne l'exercera pas. Par conséquent, l'ordre dans lequel on fait les mélanges est ici d'une importance capitale.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

ÉTUDE DU PHÉNOMÈNE D'AGGLUTINATION.

I. — AGGLUTINATION DES GLOBULES ROUGES PAR L'HYDRATE FERRIQUE COLLOÏDAL,

par Mme GIRARD-MANGIN et M. VICTOR HENRI.

La précipitation des colloïdes les uns par les autres présente de grandes analogies avec les phénomènes d'agglutination des globules rouges et des microbes décrits par les microbiologistes. Nous avons entrepris toute une série de recherches pour étudier d'une manière systématique les phénomènes d'agglutination et voir ainsi jusqu'à quel point la précipitation des colloïdes ou des émulsions par les colloïdes pouvait servir de « modèle » aux phénomènes d'agglutination. Nous nous adressons d'abord à l'étude de l'agglutination des globules rouges.

1° Il a été montré par l'un de nous (Victor Henri) avec MM. A. Mayer Lalou et Stodel qu'un colloïde négatif pouvait être précipité par un col-

loïde positif. Nous savons de plus qu'un colloïde stable préserve un colloïde instable de même signe contre sa précipitation par des électrolytes. Il fallait d'abord voir si un colloïde stable pouvait préserver un colloïde instable également contre la précipitation produite par un colloïde de signe électrique opposé.

Ainsi l'argent colloïdal (négatif) est précipité par l'hydrate ferrique (positif); le sera-t-il encore si on ajoute de l'amidon ou de la dextrine ou de l'albumine ou un mélange de colloïdes tel que du sérum?

Les expériences montrent que *l'addition d'un colloïde stable empêche quelquefois, mais le plus souvent retarde nettement la précipitation d'un colloïde négatif par un colloïde positif.*

Exemple : 5 centimètres cube d'argent colloïdal + une goutte de sérum de chien sont à peine précipités au bout de trente minutes par l'addition de 5 gouttes d'hydrate ferrique colloïdal; au contraire 5 centimètres cube d'argent colloïdal sont immédiatement précipités par cinq gouttes d'hydrate ferrique colloïdal lorsqu'il n'y a pas de sérum.

Les mêmes phénomènes se produisent avec une netteté plus ou moins grande lorsque au lieu de colloïdes on prend des suspensions très fines. Il existe au point de vue de la précipitation par les électrolytes et de la préservation par les colloïdes stables un parallélisme complet entre les suspensions fines ou émulsions et les solutions colloïdales.

2° Pour étudier l'agglutination des globules rouges, il fallait d'abord déterminer leur signe électrique. En plaçant dans un champ électrique de 110 volts des globules rouges de chien lavés dans de l'eau physiologique ou dans une solution de saccharose, on voit nettement les globules rouges se déplacer vers l'anode, ils sont donc chargés *négativement*. Ceci étant nous trouvons que :

Si l'on additionne des globules rouges émulsionnés dans de l'eau physiologique d'une quantité très faible d'hydrate ferrique colloïdal (colloïde *positif*) on observe une agglutination très nette.

Cette agglutination peut facilement être étudiée et elle présente de très grandes analogies avec l'agglutination des mêmes globules produite par l'addition de sérum de lapin ayant reçu plusieurs injections intra-péri tonéales de globules rouges de chien.

Si l'on additionne les globules rouges d'abord d'une faible quantité de sérum de chien ou d'un colloïde stable (par exemple amidon) et puis d'une certaine quantité d'hydrate ferrique, l'agglutination ne se produit plus. Le sérum de chien ou l'amidon empêche ou retarde considérablement l'agglutination des globules rouges par l'hydrate ferrique.

Nous donnerons dans la prochaine séance les résultats quantitatifs de ces différentes expériences comparées avec l'agglutination produite par le sérum de lapin.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

LA PROPRIÉTÉ LIPOLYTIQUE DU CYTOPLASMA DE LA GRAINE DE RICIN N'EST PAS DUE A UN FERMENT SOLUBLE,

par M. NICLOUX.

J'ai montré (*Société de Biologie*, même numéro p. 839 et 840) le parallélisme complet entre l'action du cytoplasma et l'action d'une diastase en ce qui concerne l'hydrolyse des substances grasses.

Connaissant alors le mode de préparation générale des diastases et ayant à ma disposition le cytoplasma, présentant, comme je l'ai démontré une activité lipolytique considérable (je rappelle que dans la proportion de 1/50, l'huile de coton est saponifiée dans la proportion de 80 p. 100 en trente minutes, à la température ordinaire), j'essayai de préparer le ferment soluble.

A cet effet, le cytoplasma est amené à l'état sec (1) et traité simplement par l'eau. On reconnaît alors immédiatement :

1° Que le filtrat est inactif; 2° que le résidu sur filtre encore humide est également inactif.

Dès lors toute propriété lipolytique ayant disparu, il est inutile de pousser plus loin les opérations.

L'eau très légèrement acide (acide acétique à 6 p. 1000) donne le même résultat ; il en est de même pour la glycérine pure, l'alcool absolu ou étendu, les solutions de NaCl comprises entre 7 et 20 p. 1000, les solutions de saccharose à 5 et 50 p. 100.

Cette action particulière de l'eau ou de l'eau très légèrement acidifiée peut être mise en évidence par les deux expériences suivantes très faciles à réaliser.

On pèse des quantités absolument égales de cytoplasma, d'huile, d'acide acétique étendu (1/10) et on fait, dans deux petits mortiers, les mélanges dans les deux ordres suivants :

a) Cytoplasma + huile + eau distillée ;

b) Cytoplasma + eau acidifiée + huile.

On constate alors que le mélange *a* est le siège d'une saponification régulière ; le second mélange *b* ne présente pas la moindre trace de saponification (2).

(1) On se débarrasse à cet effet de l'huile, qui tient en suspension le cytoplasma, par un dissolvant approprié, de préférence la benzine ou l'éther de pétrole. On évitera avec soin la présence de l'humidité ; à cet effet, avant toute opération on maintiendra à l'étuve à 100° pendant plusieurs heures le mélange cytoplasma et huile.

(2) Il en est de même si, dans la formule *b*, avant d'ajouter l'huile on dessèche le mélange cytoplasma + eau dans le vide sur l'acide sulfurique à la température ordinaire : le cytoplasma prend une forme cornée, ne se pulvérise plus sous le pilon dans l'huile.

Cette expérience comparative absolument nette, montre que l'action de l'eau enlève à l'agent lipolytique, et cela instantanément, son pouvoir hydrolysant (1).

Comment alors la saponification, qui correspond à une fixation d'eau et qui exige la présence de l'eau, peut-elle avoir lieu ? On pourrait penser que cette action de l'eau pure ou légèrement acidifiée sur le cytoplasma est trop artificielle, trop brutale, et on peut faire l'hypothèse que c'est au cours de la saponification, par le fait de la présence de l'huile, que le ferment soluble, *s'il existe*, est mis en liberté par le cytoplasma en activité.

Pour s'en rendre compte, on fait l'expérience suivante :

On met en train une saponification d'huile de coton et lorsque 35 p. 100 environ de l'huile est dédoublée on centrifuge la masse dans deux tubes à une température voisine de 30-35° ; on obtient trois couches :

1° Une couche inférieure d'eau glycérineuse acide claire ;

2° Une couche intermédiaire formée par une émulsion semi-solide relativement plus riche en acides gras que la couche supérieure.

3° Une couche supérieure d'huile et d'acides gras clairs ;

Si on mélange intimement de nouveau les trois couches de l'un des tubes, la saponification reprend ; donc, la substance active n'est pas détruite. Dès lors, on doit retrouver celle-ci dans l'une des trois couches de l'autre tube. A la première couche (glycérine + eau + acide), on ajoute de l'huile ; il n'y a pas saponification ; à la troisième (acide gras et huile) l'addition d'eau acide ne provoque pas la saponification ; quand à la seconde (émulsion), après addition d'huile et d'eau acide, elle devient le siège d'une saponification régulière.

Cette expérience démontre donc très nettement qu'il n'y a pas, au cours de la saponification, production d'un ferment qui pourrait se dissoudre dans l'eau pas plus d'ailleurs que d'un principe actif soluble dans l'huile ou les acides gras.

Conclusions. — En définitive, ces expériences répétées un grand nombre de fois, d'une simplicité telle qu'elles ne peuvent laisser dans l'esprit aucun équivoque, entraînent les conclusions suivantes :

1° L'agent lipolytique (dont le cytoplasma n'est vraisemblablement

(1) MM. Victor Henri et André Mayer viennent de montrer dans une communication qu'on lira plus haut (même numéro p. 864), que dans un très grand nombre de cas un colloïde stable pouvait préserver un autre colloïde ou une émulsion contre l'action de précipitation d'une solution quelconque, à condition que ce colloïde stable soit ajouté *avant* la solution précipitante ; si, au contraire, on l'ajoute *après* la solution la préservation n'a plus lieu. Il paraît donc tout indiqué de rapprocher ces faits de la propriété que je viens de montrer relative à la protection du cytoplasma par l'huile avant l'action de l'eau et l'absence de protection par l'huile après l'addition de l'eau.

que le support), n'est pas un ferment soluble dans l'eau ; par là il se différencie des lipases actuellement connues.

2° L'eau enlève à l'agent saponifiant et cela instantanément son pouvoir hydrolysant dès que celui-ci n'est plus protégé par l'huile.

J'ajouterai que si les travaux de Büchner ont comme conséquence, quand on les généralise, de conférer aux agents chimiques cellulaires un caractère de solubilité dans l'eau que l'on peut considérer comme essentiel, l'étude des propriétés du cytoplasma montre qu'il n'en est pas ainsi et que ce caractère n'est pas spécifique.

L'hémoglobine musculaire dans les états anémiques,

par MM. Ménétrier et Aubertin.

Nous avons déjà attiré l'attention sur la surcharge hémoglobique des muscles striés dans l'anémie pernicieuse et certaines anémies graves symptomatiques (1). Chez deux sujets morts d'anémie pernicieuse et dans un cas de cancer de l'estomac à forme anémique, nous signalions ce fait que tous les viscères, même la rate, étaient d'une extrême pâleur et que cette pâleur était rendue plus frappante encore par la coloration rouge vif de tous les muscles striés. Nous insistions également sur ce fait que le muscle cardiaque, se comportant comme les viscères, était notablement pâle et décoloré, et contrastait ainsi avec les muscles de la vie de relation. Depuis, nous avons eu l'occasion de vérifier encore ces faits dans trois cas d'anémie pernicieuse, dont l'un à forme aplastique et dans un autre cas de cancer de l'estomac à forme anémique.

Il y a là un fait important qui montre que la teneur des muscles en hémoglobine est absolument indépendante de celle du sang. Les recherches expérimentales de MM. J. Camus et Pagniez (2) montrant que l'hypo-hémoglobinie musculaire est sans rapport bien net avec l'hypo-hémoglobinie hématique, et que, d'autre part, le myocarde se comporte d'une manière différente des autres muscles, sont absolument en rapport avec nos faits. Ainsi ces deux ordres de recherches, faites indépendamment les unes des autres, se confirment mutuellement.

Ces auteurs disent n'avoir pu réaliser nettement une hypohémoglobinie musculaire par les anémies expérimentales : le fait ne saurait surprendre puisque, chez des sujets atteints d'anémies extrêmement intenses (de 1 million à 300.000 globules rouges, avec une valeur globu-

(1) Sur un cas de cancer de l'estomac à forme anémique. *Archives générales de médecine*, juin 1902.

(2) *Soc. de Biologie*, 16 avril et 7 mai 1904.

laire dépassant de très peu l'unité), anémies qui duraient depuis plusieurs mois, nous n'avons constaté aucune diminution apparente de l'hémoglobine musculaire.

Il y a d'ailleurs des degrés dans cette conservation de la teneur des muscles en hémoglobine. Chez la plupart des cachectiques sans anémie intense (tuberculeux, cancéreux, artério-scléreux) les muscles sont pâles et décolorés. Dans le cancer de l'estomac avec cachexie et anémie moyenne, ils sont souvent également assez décolorés. Mais dans le cancer de l'estomac à forme anémique, où l'hypoglobulie est considérable tandis que les troubles digestifs restent au second plan et l'amaigrissement est peu marqué, les muscles sont d'une coloration normale, malgré la pâleur des viscères. Enfin, dans l'anémie pernicieuse cryptogénétique, où l'hypoglobulie est extrême et où pourtant les malades ne sont pas cachectiques et aucunement amaigris, la teinte rouge vif des muscles est conservée et paraît extrêmement intense.

Ici encore l'expérimentation concorde de tous points avec les faits anatomo-cliniques. MM. J. Camus et Pagniez n'ont pu provoquer une hypohémoglobinie bien nette qu'en soumettant les animaux qu'ils rendaient anémiques à l'inanition prolongée : l'anémie à elle seule était incapable de provoquer une diminution notable de l'hémoglobine musculaire. De même nos anémiques non cachectiques avaient une hémoglobine musculaire sensiblement normale.

C'est bien, en effet, à l'hémoglobine propre de la fibre striée qu'il faut en l'espèce attribuer la coloration rouge vif des muscles. L'examen histologique nous a montré, en effet qu'il n'y avait à leur niveau ni une congestion locale qui eût d'ailleurs été bien médiocre étant donnée l'hypoglobulie énorme, ni une transformation quelconque du tissu musculaire pouvant ressembler au tissu hématopoiétique.

L'anémie à elle seule, même prolongée, même considérable, est donc incapable de retentir sur l'hémoglobine musculaire, puisque c'est dans les cas les plus purs et les plus nets que cette hémoglobine semble le mieux conservée. Peut-être même pourrait-on considérer cet état de la fibre striée comme une véritable surcharge hémoglobique caractérisant peut-être un effort compensateur des muscles pour suppléer à l'insuffisante formation d'hémoglobine sanguine, ou comme une déviation générale la fonction hémoglobinifère de l'organisme.

Mais ce n'est là qu'une hypothèse qu'on ne peut affirmer en l'absence de dosages. Ce qui est indiscutable c'est que la notion classique de la décoloration des muscles dans les états anémiques est en contradiction avec les faits et qu'il y a indépendance entre l'hémoglobinie musculaire et l'hémoglobinie sanguine.

La pathologie nous montre ici des faits évidents et facilement appréciables sans qu'il soit besoin de dosages et réalise avec la plus grande netteté l'expérience qui prouve l'indépendance des deux hémoglobines.

LE SOI-DISANT XANTHELASMA SANS ICTÈRE,

par MM. A. GILBERT et P. LEREBOULLET.

Nous avons établi dès 1900 que le xanthelasma, alors même qu'il ne s'accompagnait pas d'ictère vrai, pouvait être un des signes révélateurs d'une affection des voies biliaires, et notamment de la cholémie simple familiale; à plusieurs reprises depuis cette époque, nous avons montré, en nous basant sur de nombreux faits, que *tout sujet porteur de xanthelasma est par là même suspect de cholémie.*

La xanthochromie des xanthomateux, décrite par Carry et par M. Besnier, séparée par ces auteurs de l'ictère vrai, est en réalité bien due à la présence des pigments biliaires dans le sang circulant, et se superpose à la teinte jaune de la peau habituelle dans l'ictère acholurique. Il en résulte donc qu'il n'y a plus lieu d'opposer le xanthelasma sans ictère au xanthelasma des ictériques, puisque, dans l'un et l'autre cas, le xanthelasma relève de la même cause générale, la cholémie chronique, et que l'intensité seule de la teinte jaune de la peau diffère, non sa nature.

Cette conception du xanthelasma, considéré comme étant toujours une manifestation de la cholémie chronique, permet d'ailleurs d'expliquer certains points spéciaux de son étiologie. Sa plus grande fréquence chez les israélites, relevée par l'un de nous il y a quelques années, est due sans doute à la plus grande fréquence chez eux de la cholémie familiale et des diverses affections des voies biliaires. De même, l'hérédité du xanthome, son caractère familial, notés dans d'assez nombreux faits, sont explicables par l'hérédité du terrain biliaire sur lequel il se développe, et récemment MM. Morichau-Beauchant et Bessonnet (1) ont, dans un travail très documenté, appuyé de nouveaux arguments cette manière d'interpréter les faits.

Tous les cas que nous avons observés depuis quatre ans ont été confirmatifs des idées que nous venons de résumer. Nous n'avons notamment pas vu un seul fait de xanthelasma des paupières, si fréquent lorsqu'on sait le rechercher, sans que l'analyse clinique et l'examen du sérum ne nous aient permis d'affirmer son origine cholémique. Récemment même, nous avons pu préciser davantage la question en examinant dans un cas typique le sérum sanguin et en y dosant la bilirubine.

Ce cas concerne une femme de soixante ans, qui présente un xanthelasma des paupières remarquablement net, contournant l'angle interne des globes oculaires, et surtout marqué à la paupière supérieure. Ce

(1) Morichau-Beauchant et Bessonnet. *Archives générales de médecine*, 1903, pp. 2313-2329.

xanthelasma existe déjà depuis quinze ou vingt ans, et la malade dit n'avoir jamais eu aucune affection hépatique, n'avoir notamment pas eu d'ictère, tout en ayant depuis l'enfance le teint jaune. C'est donc un type de xanthelasma des paupières sans ictère.

Or, un interrogatoire précis et un examen un peu détaillé permettent d'affirmer que la malade est atteinte de *cholémie simple familiale*, et de préciser par suite l'origine biliaire du xanthelasma.

Elle ne peut renseigner sur ses antécédents familiaux, mais elle-même a eu à maintes reprises des vomissements bilieux, elle accuse quelques légers troubles dyspeptiques, présente de la constipation habituelle, a plusieurs fois souffert d'hémorroïdes d'ailleurs peu prononcées.

Son teint est celui de l'ictère acholurique; il est en effet nettement jaune, avec léger bistre périoculaire, sur lequel se détache le xanthelasma; on constate en outre quelques taches pigmentaires disséminées sur le front; il est donc superposable au teint bilieux noté par nous chez un grand nombre de sujets atteints de cholémie familiale.

Enfin son sérum est franchement cholémique. Grâce au procédé décrit par l'un de nous avec MM. Herscher et Posternak, nous avons pu apprécier l'intensité de cette cholémie. La cholémimétrie nous a permis de voir que la proportion de bilirubine contenue dans le sérum sanguin s'élevait à 1/15000, alors que normalement elle reste bien au-dessous de ce chiffre.

La cholémie ne peut donc être révoquée en doute chez cette malade, et cette constatation permet de conclure, conformément à l'opinion exprimée par nous en 1900, que le xanthelasma des paupières est bien un signe révélateur d'une affection biliaire, et que la xanthochromie qui l'accompagne n'est autre que le teint spécial à l'ictère acholurique.

Il ne faut pas par suite nier l'origine biliaire du xanthelasma, parce qu'il n'y a pas ou qu'il n'y a pas eu d'ictère cholurique; de même l'absence d'insuffisance hépatique (elle faisait défaut dans notre cas comme dans beaucoup d'autres examinés par nous) ne doit pas non plus faire rejeter le rôle d'une altération du foie dans la production du xanthelasma. Il faut, dans de tels cas, avoir soin de rechercher l'état du tégument, et, s'il y a doute, examiner les urines et le sérum. On voit alors qu'en réalité le *xanthelasma est toujours lié à l'ictère*, mais qu'il faut à ce point de vue distinguer deux ordres de faits. Tantôt il y a *ictère cholurique et xanthelasma*, ce sont les cas les plus rares. Tantôt, comme dans le fait que nous venons de résumer, il y a *ictère acholurique et xanthelasma*; cet ictère acholurique est plus ou moins apparent, mais il est toujours possible de le mettre en évidence. Il en est ainsi dans les faits très nombreux de xanthelasma au cours de la cholémie familiale, et, d'après nos observations, le xanthelasma des diabétiques rentre dans ce groupe de faits ; c'est vraisemblablement à cause du terrain biliaire sur lequel il se développe souvent que le diabète s'accompagne souvent de xanthe-

lasma, et, dans ce cas, le xanthelasma est même un des signes qui permettent de présumer l'origine hépatique du diabète.

Enfin, sans vouloir tirer des conclusions fermes du seul cas où nous ayons fait la cholémimétrie, mais en le rapprochant de ceux déjà anciens où nous avions apprécié approximativement le degré de la cholémie, nous croyons que, dans la règle, le xanthelasma correspond à des faits où la cholémie est assez notable, plus marquée que dans bon nombre de cas de cholémie simple familiale, et sa constatation acquiert de ce fait une certaine valeur diagnostique.

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire,

par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon.

Dans une précédente communication, nous avons montré, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, que le pneumogastrique envoie des rameaux moteurs à la vésicule biliaire. Quel est le trajet suivi par ces rameaux? Telle est la question que nous avons cherché à résoudre dans les recherches que nous publions aujourd'hui.

D'après la plupart des auteurs, les nerfs de la vésicule biliaire sont contenus dans le plexus hépatique, constitué, on le sait, par les filets nerveux qui accompagnent l'artère du même nom. Si on sectionne ces derniers, on supprime, il est vrai, ou on diminue considérablement l'action motrice du grand splanchnique. Par contre, on ne diminue en rien celle du pneumogastrique, dont l'excitation, nous avons pu nous en convaincre, continue à produire, après la section, les mêmes contractions qu'auparavant sur la vésicule biliaire. Les filets que le pneumogastrique envoie à cet organe n'empruntent donc pas la voie du plexus hépatique, laquelle paraît réservée aux seuls nerfs sympathiques.

En réalité, nous avons constaté que ces filets cheminent dans les rameaux gastriques des deux vagues. On sait que ceux-ci longent la petite courbure de l'estomac, aux deux faces duquel ils se distribuent, l'un en avant, l'autre en arrière. Or, il suffit de les sectionner pour priver les deux pneumogastriques thoraciques de leur influence motrice habituelle. Au contraire, lorsqu'on excite leur extrémité périphérique, en particulier dans la région pylorique, on détermine une contraction très nette de la vésicule biliaire, qui survient en même temps que celle du pylore. Le résultat est donc identique à celui que nous avions obtenu antérieurement par l'excitation des pneumogastriques thoraciques, et montre que l'influence motrice de ces derniers nerfs est transmise à la vésicule biliaire par leurs rameaux gastriques.

A la vérité, ces rameaux semblent se terminer à quelques centimètres du pylore, et il est impossible, par la simple dissection, de les suivre au delà. Sans doute, certains anatomistes ont admis qu'ils remontent, le long de l'artère pylorique, vers les plexus hépatique et cystique. Mais cette opinion a été contestée, et, pour notre part, nous n'avons pu la vérifier chez le chien.

En revanche, lorsqu'on examine attentivement la région comprise entre le pylore et l'embouchure du cholédoque, on découvre un certain nombre de filets nerveux très fins, qui rampent à la surface de l'épiploon hépatico-duodénal. Ils forment un pont entre le duodénum, dont ils émergent, et le cholédoque, vers lequel ils se dirigent à angle aigu et auquel ils ne tardent pas à s'accoler. Toutefois, il est facile de les en isoler sur une certaine longueur. Lorsqu'on les excite, on voit apparaître, dans la vésicule, une contraction absolument semblable à celle de tout à l'heure. Cette contraction n'est certainement pas due à des courants dérivés. D'une part, en effet, elle se produit, même avec un courant faible, lorsqu'on excite le segment périphérique du nerf sectionné et isolé; d'autre part, elle ne se produit plus si on lie le nerf au-dessus du point excité, de façon à interrompre sa continuité physiologique. Nous sommes donc en droit de conclure que ces nerfs sont bien des nerfs moteurs de la vésicule biliaire.

Ce point établi, peut-on les considérer comme issus des rameaux gastriques du vague ? L'expérience suivante le démontre d'une façon péremptoire, à notre avis. Si, en effet, on sectionne ces nerfs préalablement isolés, ou, ce qui revient au même, on lie en masse toute la partie superficielle du ligament hépatico-duodénal dans lequel ils sont contenus, l'excitation des rameaux gastriques du vague n'a plus aucun effet sur la vésicule biliaire. Il en est absolument de même si on lie seulement le cholédoque vers la partie médiane de son trajet, c'est-à-dire au delà du point où les filets venus du duodénum s'accolent à lui. Si, au contraire, on se borne à lier le cholédoque tout près de son embouchure duodénale, ce qui laisse intacts la plupart des nerfs auxquels il sert de support, l'excitation des rameaux gastriques du vague continue à provoquer la contraction de la vésicule biliaire. Ces différents faits montrent nettement que l'excitation se propage par l'intermédiaire des filets nerveux que nous avons décrits, et non pas par le cholédoque lui-même.

Il existe donc un circuit nerveux ininterrompu entre ceux-ci et les rameaux gastriques du vague. Bien que nous n'ayons pu constater la continuité anatomique de ce circuit (établie très probablement par les plexus nerveux de la région pylorique), nos expériences nous paraissent mettre hors de doute sa continuité physiologique.

La respiration dans une atmosphère dont l'oxygène est considérablement raréfié n'est accompagnée d'aucune modification des combustions intraorganiques, évaluées d'après les échanges respiratoires.

Note de M. J. Tissot, présentée par M. Chauveau.

Les expériences faites par Schumburg, Zuntz et Lœwy (1) au sommet du mont Rose, puis par Schrœtter et Zuntz (1) dans deux ascensions en ballon indiquent une augmentation des combustions intraorganiques aux hautes altitudes. Les recherches que j'ai effectuées en ballon ont démontré que jusqu'à l'altitude de 4.300 mètres les combustions respiratoires restent invariables. D'autre part, les expériences faites par Lœvy puis par moi-même dans les atmosphères décomprimées, c'est-à-dire dans les conditions qui se rapprochent le plus de la vie aux grandes altitudes, ont montré que les combustions intraorganiques ne subissent pas de variation jusqu'à un degré de décompression très considérable.

Ce travail a pour but, en éliminant l'influence de la dépression barométrique, d'étudier l'action de la diminution de tension de l'oxygène atmosphérique sur l'organisme.

Dispositif expérimental. — Les expériences ont consisté dans la détermination des coefficients respiratoires de l'homme au repos respirant soit de l'air atmosphérique ordinaire, soit de l'air dans lequel la proportion d'oxygène était diminuée. Cette diminution a varié entre 20,9 p. 100, proportion normale, et 9,5 p. 100, c'est-à-dire dans des limites considérables. Cette diminution a été obtenue en mélangeant à de l'air atmosphérique ordinaire une quantité déterminée d'azote.

Le sujet en expérience respirait à l'aide de l'appareil respiratoire à séparation des courants d'air inspiré et expiré déjà décrit (1). Cet appareil étant fixé solidement et adapté aux narines du sujet était relié, d'une part au gazomètre contenant le mélange gazeux destiné à la respiration, d'autre part à un spiromètre destiné à recueillir les gaz expirés. Ce spiromètre, ainsi que le gazomètre contenant le mélange gazeux sont à compensation automatique, c'est-à-dire parfaitement équilibrés pour toutes les positions de la cloche.

Les expériences ont été effectuées sur deux sujets différents que j'appellerai sujet n° 1 et sujet n° 2.

Le sujet n° 1 a vingt-six ans, une taille de $1^{m},59$ et pèse 56 kilogrammes. Le sujet n° 2 a quarante ans, une taille de $1^{m},72$ et pèse 94 kilogrammes. Dans toutes les expériences les deux sujets étaient à jeun.

Dans le tableau qui suit, on a pris la moyenne de deux déterminations des coefficients respiratoires faites pendant l'inhalation du mélange gazeux et de deux autres déterminations effectuées avant et après l'inhalation.

Le tableau ci-contre indique les résultats obtenus.

(1) *Traité de physique biologique*, de d'Arsonval, Chauveau, etc... t. I, p. 754.

SUJETS	NUMÉROS des expériences	NATURE du gaz inspiré	DURÉE de l'inhalation du mélange gazeux	DÉBIT respiratoire	DÉBIT respiratoire 0° 760^{mm}	INTENSITÉ des combustions respiratoires: CO^2 exhalé	INTENSITÉ des combustions respiratoires: O^2 absorbé	QUOTIENT respiratoire	COMPOSITION du mélange gazeux (inhalé p. 100 p): O^2	COMPOSITION du mélange gazeux (inhalé p. 100 p): Az	ALTITUDE équivalente (1)	PRESSION barométrique équivalente (1)
				litres	litres	centim. cubes	centim. cubes				mètres	millimètres
Sujet n° 1.	1	Air ordinaire. .	»	6,46	5,878	195	219,5	0,888	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	34′	6,36	5,787	203,5	216,7	0,94	12,25	87,75	4.283	445
	2	Air ordinaire. .	»	6,25	5,687	184,5	220,5	0,837	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	32′	6,72	6,115	216	229,7	0,94	10,95	89,05	5.200	398
	3	Air ordinaire. .	»	6,27	5,743	189,5	227	0,835	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	32′	6,93	6,347	222,5	224,5	0,991	10,23	89,77	5.868	371,6
	4	Air ordinaire. .	»	6,06	5,551	181	222	0,815	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	31′	7,31	6,641	217,5	235	0,926	9,66	90,34	6.415	351
Sujet n° 2.	5	Air ordinaire. .	»	6,13	5,517	208,5	255,5	0,816	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	34′	6,41	5,769	216	238,5	0,906	16,46	83,54	1.900	598
	6	Air ordinaire. .	»	6,13	5,571	214,5	259,5	0,827	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	32′	6,19	5,517	214,5	237,5	0,903	14,14	85,56	3.116	514
	7	Air ordinaire. .	»	7,26	6,657	259,5	312,5	0,83	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	22′	10,037	9,204	318,5	334	0,954	10,64	89,36	5.484	386,8
	8	Air ordinaire. .	»	6,84	6,272	245,5	298,5	0,823	»	»	0	760
		Mélange gazeux.	21′	10,600	9,720	309,5	311	0,995	9,53	90,47	6.517	346,5

(1) Cette colonne indique les altitudes auxquelles la tension de l'oxygène de l'air atmosphérique est la même que dans le mélange gazeux inhalé. La colonne suivante indique les pressions correspondant à ces altitudes.

Signalons d'abord que les deux sujets n'ont éprouvé qu'une gêne respiratoire insignifiante, avec une céphalée frontale à peine perceptible, pendant le cours de l'inhalation des mélanges gazeux les plus pauvres en oxygène.

On peut tirer de ces résultats les conclusions suivantes :

1° La ventilation pulmonaire ne commence à subir d'augmentation qu'à partir du moment où la proportion d'oxygène dans l'air inspiré tombe au-dessous de 11 p. 100 (altitude équivalente : 5.000 mètres).

2° Les combustions intraorganiques, mesurées par la quantité d'oxygène absorbée ne sont pas influencées par des variations considérables dans la proportion d'oxygène de l'air inspiré. La quantité d'oxygène absorbée n'a subi que des variations insignifiantes dues à l'augmentation de la ventilation pulmonaire, lorsque la proportion d'oxygène de l'air inspiré est tombée à 9,5 p. 100 (altitude équivalente : 6.500 mètres).

3° La quantité d'acide carbonique exhalée reste sensiblement invariable tant que la proportion de l'oxygène de l'air inspiré ne s'abaisse pas jusqu'à 11 p. 100. Si elle s'abaisse au-dessous de ce chiffre, la quantité d'acide carbonique exhalée subit une augmentation notable qui est due à l'accroissement de la ventilation pulmonaire.

4° Le quotient respiratoire commence à s'accroître lorsque la proportion d'oxygène s'abaisse au-dessous de 11 p. 100 dans l'air inspiré. Cette augmentation du quotient respiratoire provient de l'accroissement de la ventilation pulmonaire dont l'action s'exerce inégalement sur la quantité d'acide carbonique exhalée et sur la quantité d'oxygène absorbée. Cette action qui est insignifiante sur l'oxygène absorbé est très marquée sur la quantité d'acide carbonique exhalée.

(*Travail du laboratoire de M. Chauveau au Muséum.*)

Modifications des solutions de chlorure de sodium a 7 et 20 p. 1.000 dans l'intestin grêle du lapin au bout d'un temps variable,

par MM. P. Nobécourt et G. Vitry.

Dans une note précédente (1), nous avons étudié les modifications de l'eau distillée et des solutions chlorurées sodiques à 7, 10 et 20 p. 1.000 dans les différentes portions de l'intestin du lapin *au bout d'une heure et demie*. Dans une nouvelle série d'expériences nous avons recherché, en suivant la même technique, les modifications subies par les solutions à 7 et 20 p. 1.000 *au bout d'une demi-heure, une heure, une heure et demie et trois heures*.

(1) Nobécourt et Vitry. *Société de Biologie*, 16 avril 1904.

A. — Solution a 7 p. 1.000. — 1° *Dans le duodénum.* Le volume du liquide augmente progressivement (il est doublé après 1 h. 1/2 et presque triplé après 3 heures); la teneur pour 1.000 en NaCl diminue progressivement (6 gr. 43 au bout d'une heure, 3 gr. 91 au bout de 3 heures); la quantité totale de NaCl augmente peu au bout d'une heure (0 gr. 017), davantage au bout d'une heure et demie (0 gr. 050), puis reste sensiblement la même (0 gr. 058) au bout de 3 heures.

2° *Dans la 1re portion de l'anse moyenne.* La quantité d'eau diminue peu au bout d'une heure et demie (11 centimètres cubes), beaucoup après 3 heures (3 c. c. 5). La teneur en NaCl pour 1.000 qui est très faible au bout d'une heure et demie (1 gr. 74), est relativement peu diminuée après une heure (5 gr. 67). La résorption de NaCl, commencée dès la première heure (36 p. 100), atteint son maximum au bout d'une heure et demie (79 p. 100), puis reste stationnaire (81 p. 100 après 3 heures).

3° *Dans la 2e portion de l'anse moyenne.* Le liquide diminue: on trouve 10 centimètres cubes après 1 h. 1/2 et 8 centimètres cubes après 3 heures. La teneur en NaCl pour 1.000 ne diminue qu'après 1 h. 1/2 (6 gr. 08); elle atteint 4 gr. 92 après 3 heures. La résorption de NaCl augmente progressivement (23 p. 100 au bout d'une demi-heure; 59 p. 100 après 3 heures).

4° *Dans l'anse terminale.* Le liquide diminue de moitié après 1 h. 1/2 et disparaît presque complètement après 3 heures. La teneur en NaCl p. 1.000, qui est presque normale après 1 h. 1/2 (7 gr. 06), a d'abord diminué (5 gr. 85) après une demi-heure et est indosable après 3 heures. La résorption de NaCl commence dans la première demi-heure (33 p. 100) et est presque totale au bout de 3 heures.

B. — Solution a 20 p. 1.000. — 1° *Dans le duodénum.* La quantité d'eau augmente plus rapidement qu'avec la solution à 7 p. 1.000 (24 centimètres cubes au lieu de 17 au bout d'une demi-heure), mais au bout de 3 heures elle est identique (40 centimètres cubes).

La teneur en NaCl pour 1.000 diminue rapidement après une demi-heure (13 gr. 48) et une heure (7 gr. 46), puis se modifie peu (5 gr. 36 après 3 heures). La quantité totale de NaCl augmente légèrement après une demi-heure (0 gr. 043), puis diminue (25 p. 100 après 1 heure; 19 p. 100 après 1 h. 1/2; 23 p. 100 au bout de 3 heures).

2° *Dans la portion immédiatement sous-jacente au duodénum*, deux expériences ont montré que les faits se passent après 1 h. 1/2 et 3 heures, comme dans le duodénum.

3° *Dans la 2e portion de l'anse moyenne.* Il y a augmentation du liquide qui atteint 22 centimètres cubes au bout d'une demi-heure, mais reste stationnaire au bout de 3 heures (25 centimètres cubes). La teneur en NaCl p. 1.000 diminue rapidement après une demi-heure (12 gr. 25) et plus

lentement après 1 heure (9 gr. 25) et 3 heures (6 gr. 87). La résorption p. 100 augmente progressivement (3 p. 100 au bout d'une demi-heure; 27 p. 100 au bout d'une heure; 33 p. 100 au bout d'une heure et demie; 38 p. 100 au bout de 3 heures).

4° *Dans l'anse terminale*, les modifications se font dans le même sens que dans la 2e portion; la résorption du NaCl est un peu plus forte et plus rapide (29 p. 100 après 1/2 heure; 26 p. 100 après 1 h. 1/2 et 48 p. 100 après 3 heures).

Conclusions. — Ces nouvelles expériences viennent confirmer les résultats déjà obtenus au bout d'une heure et demie. Elles montrent que les diverses portions de l'intestin du lapin se comportent d'une façon variable vis-à-vis des différentes solutions chlorurées sodiques (1); mais dans chaque portion, pour chaque solution, les modifications se font toujours dans le même sens : elles commencent au bout d'une demi-heure, se comportent au bout d'une heure et demie comme nous l'avons indiqué dans une première note et s'accusent généralement, mais non toujours, au bout de 3 heures. La seule différence constatée dans le sens des phénomènes dans des temps variables, l'est avec la solution à 20 p. 1.000 introduite dans le duodénum : avec cette solution, il y a au bout d'une demi-heure une légère augmentation de la quantité totale de NaCl contenue dans l'anse, à laquelle succède déjà au bout d'une heure une diminution.

(*Travail du laboratoire des Enfants-Assistés.*)

Sur l'origine des anticorps antispirilliques,

par M. Levaditi.

Le lieu de formation des anticorps a été déjà étudié pour le bacille typhique, le pneumocoque et le vibrion cholérique par Pfeiffer et Marx (2), Wassermann (3) et Deutsch (4) et pour les précipitines, par Kraus et Levaditi (5). Nous avons repris la question, en nous servant de l'agent pathogène de la spirillose des poules, découvert par MM. Mar-

(1) Avec la solution à 7 p. 1.000 les résultats sont à rapprocher, quant aux variations de la quantité de liquide, de ceux obtenus par Charrin et Levaditi avec la toxine tétanique (*Soc. Biol.*, 4 mars 1899, p. 165).

(2) *Zft für Hyg.* vol. 27, 1898, p. 272.

(3) *Berl. Klin. Woch.*, 1898, no 10, p. 209 et *Deutsche med. Woch.*, 1899, no 9, p. 141.

(4) *Ann. Inst. Pasteur*, 1899, p. 689.

(5) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 5 avril 1904.

choux et Salimbeni (1), et étudié par nous-même (2) au point de vue du mécanisme de la crise. Voici notre dispositif expérimental :

Plusieurs lapins reçoivent dans la cavité péritonéale de 20 à 25 centimètres cubes de sang riche en spirilles, prélevé sur une poule au troisième jour de l'infection. Ces lapins sont sacrifiés au bout d'un nombre variable de jours (de deux à huit jours) et leurs organes servent à la préparation d'extraits (10 p. 100 dans de l'eau salée à 8 p. 100; séjour à 38 degrés pendant deux heures, filtration). On apprécie les propriétés immobilisantes et le pouvoir bactéricide de ces extraits vis-à-vis des spirilles. Ce dernier est déterminé en injectant les mélanges d'extrait et de spirochètes (2 centimètres cubes pour 2 grammes de sang) sous la peau des animaux sensibles (calfats, dominos et poulets).

Ces expériences ont montré qu'aucun des extraits d'organes ne possède des propriétés spirillicides manifestes, si on les emploie en absence de cytase de lapin. Par contre, si l'on prend cette dernière précaution, on constate que *de tous les tissus examinés, seuls les organes leucopoïétiques, en particulier la rate, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques, renferment des quantités assez considérables de sensibilisatrice spécifique.* On voit en même temps, que *l'épiploon* contient également des anticorps actifs.

Etant donné que d'une part, dans certaines expériences, l'existence des anticorps dans les extraits d'organes précède l'apparition de ces anticorps dans le sérum sanguin, et que, d'autre part, il n'y a aucune relation entre la teneur de ces extraits en sang et leur richesse en principes immunisants, on doit conclure que *les tissus leucopoïétiques sont non seulement un dépôt mais aussi une source d'anticorps.* De plus, si l'on tient compte du fait que le seul trait commun que l'on peut révéler entre les organes qui engendrent des substances immunisantes, c'est leur fonction leucopoïétique ou leur richesse de leucocytes (par exemple l'épiploon après l'injection intra-péritonéale), on est en droit de conclure que *les globules blancs sont les principaux producteurs d'anticorps chez les organismes immunisés.*

Nos expériences nous ont montré en outre, que les spirilles pénètrent dans les tissus générateurs d'anticorps, par l'intermédiaire de la voie sanguine. En effet, l'injection de ces spirilles dans la cavité péritonéale des lapins est rapidement suivie de l'apparition de ces spirilles dans les vaisseaux périphériques, d'où ils disparaissent au bout de quarante-huit heures. Il est impossible de réaliser plus de trois passages, en injectant de lapin à lapin, le sang riche en spirilles.

(*Travail du laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, 1903, p. 569.
(2) *Ann. Inst. Pasteur*, 1904, p. 129.

Sur la toxine sécrétée par le bacille typhique,

par M. et Mme Alexis Werner.

L'attention a été appelée de nouveau sur la toxine du bacille typhique, par le récent travail de MM. Rodet, Lagriffoul et Wahry (1).

Le bacille d'Éberth n'est pas un microbe aérobie, en ce sens qu'il n'a pas besoin de l'oxygène gazeux, comme le *Subtilis* ou le *B. diphteriæ*; on sait, en effet, qu'il forme un trouble uniforme dans le bouillon. Mais il s'empare avidement de l'*oxygène dissous* ou faiblement combiné, car il décolore très énergiquement le *Kresylblau* d'Ehrlich additionné au bouillon. On peut affirmer que sa pullulation est, jusqu'à un certain degré, proportionnelle aux quantités d'oxygène dissous dans un milieu nutritif. D'autre part, le pouvoir toxigène de chaque individu des bacilles d'Éberth est plus élevé dans les milieux riches en oxygène que dans les milieux pauvres; on peut en conclure que l'oxygène favorise la sécrétion de la toxine typhique ou le développement des bacilles toxigènes.

Nous avons cherché à obtenir de la toxine typhique en faisant barboter l'air à travers de l'eau peptonisée à 4 p. 100, légèrement alcaline, dans laquelle nous avons ensemencé des bacilles d'Éberth provenant directement des malades, sans passage préalable par l'animal. Nous obtenions ainsi des cultures très abondantes (souvent quatre fois plus riches que les cultures ordinaires), dans lesquelles les microbes — même après cinq jours — étaient parfaitement mobiles et avaient l'apparence de jeunes cocco-bacilles. Mais les cultures filtrées donnaient des produits de toxicité très variable, en partant d'un même virus.

L'étude de quelques échantillons obtenus a permis d'établir : 1° que la toxine s'oxyde facilement en perdant son activité; 2° qu'elle se décompose rapidement à 37 degrés, et qu'elle peut rester trois à quatre jours sans s'altérer sensiblement à 25 degrés, température assez favorable au développement des bacilles d'Éberth.

On voit ainsi que l'oxygène joue un rôle double et contradictoire vis-à-vis de la toxine typhique : d'une part, il est nécessaire à la pullulation des bacilles toxigènes et, de l'autre, il détruit la toxine sécrétée par eux. Ceci explique pourquoi, dans toutes les cultures artificielles, il n'y a que des quantités insignifiantes de toxine. Il faut penser aussi que, dans l'organisme injecté, la toxine étant fixée par les cellules au fur et à mesure qu'elle se forme échappe ainsi à l'action destructive de l'oxygène et de la chaleur à 37 degrés.

Voici notre technique établie sur ces données. Nous faisons nos cultures en deux temps : 1° *période d'oxydation* quand le milieu est tra-

(1) *Société de Biologie*, 14 mai 1904.

versé par un courant d'air pendant deux à trois jours, à 37 degrés ou à 25 degrés; il se forme pendant ce temps beaucoup de bacilles toxigènes, mais la toxine sécrétée est partiellement oxydée; 2° *période d'asphyxie* (1); les cultures sont transvasées dans des ballons scellés et abandonnées pendant un ou deux jours à 25 degrés pour leur laisser le temps de sécréter leur toxine.

Après filtration sur la bougie de Chamberland F, ces cultures donnent un liquide dont l'activité ne dépend plus que du pouvoir toxigène du virus — point de départ.

Avec nos meilleurs virus, nous avons pu obtenir des toxines dont 1 centimètre cube, et quelquefois 3/4 de centimètre cube, représentait la dose mortelle pour des cobayes de 300 grammes, en injection intra-péritonéale (c'est-à-dire 1/3 p. 100 à peu près du poids d'animal). Une dose de 2 centimètres cubes entraînait la mort des lapins de 1.800 à 2.000 grammes, en injection intra-veineuse (soit 1/10 p. 100 du poids d'animal) (2). La mort survenait habituellement en douze à vingt-quatre heures, après diarrhée, dyspnée, convulsions et abaissement considérable de température. Il faut ajouter aussi que la dose de toxine, insuffisante pour tuer les cobayes, leur confère une immunité solide contre l'infection par les cultures entières de bacille d'Éberth.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur Metchnikoff, à l'Institut Pasteur.*)

LES POISONS DES GLANDES GÉNITALES (*Suite*) (3).
III. — RECHERCHES COMPARATIVES SUR LES TOXALBUMINES CONTENUES DANS DIVERS TISSUS DE GRENOUILLE,

par M. GUSTAVE LOISEL.

Dans une précédente communication à la Société de biologie, nous avons montré que les ovaires de Grenouille pris un peu avant le rut, mais en ovogénèse active, renfermaient des toxalbumines et des alca-

(1) Ici le mot « asphyxie » n'implique pas la mort des bacilles et un arrêt de leur vie; au contraire, l'examen microscopique démontre qu'ils sont mobiles pendant ce temps, et que la toxine doit être considérée comme leur *vraie sécrétion vitale*.

(2) Comparer avec les résultats de MM. Rodet, Lagriffoul et Wahry.

(3) Première note : Recherches sur les testicules et les ovaires de l'oursin. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 novembre 1903, p. 1329. — Deuxième note : Recherches sur les ovaires de grenouilles vertes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 mars 1904, p. 504.

loïdes excessivement toxiques. Nous venons apporter aujourd'hui le résultat de recherches que nous avons entreprises depuis pour savoir si les toxalbumines se retrouvent également dans tous les tissus de la grenouille ou bien si l'élaboration de ces substances est une des caractéristiques de l'activité génitale.

Technique. — Organes desséchés à 35 degrés, réduits en poudre, traités par eau salée à 50 p. 1000 (10 grammes de poudre en moyenne pour 100 à 150 centimètres cubes de solution salée); puis les extraits salés ramenés au même degré cryoscopique et enfin injectés dans l'oreille marginale de lapin avec une seringue à double jet, d'une contenance de 20 centimètres cubes.

Pour déterminer le degré cryoscopique auquel je devais m'arrêter, j'ai pris comme point de départ l'extrait ovarien. Malheureusement, cet extrait, qui est d'un beau jaune limpide dans un excès de sel, précipite en flocons blanchâtres, quand on abaisse la solution au-dessous du titre 25 p. 1000; je n'ai donc pu la ramener à l'isotonie et ai été obligé de m'arrêter à cette dernière solution, qui congèle à — 2°02. C'est donc à ce degré que j'ai ramené tous les autres extraits après avoir fait un nombre plus ou moins grand de tâtonnements passablement fastidieux. Il est inutile de rappeler ici ces opérations. Voici, à titre d'exemple, celles que j'ai été obligé de faire avec l'extrait musculaire.

Trompé par ce que m'avait donné l'extrait ovarien, j'ajoute d'abord beaucoup trop d'eau distillée et j'obtiens un liquide qui congèle à — 0°83.

En effet :

150 centimètres cubes d'extrait salé à 50 p. 1000 + 350 centimètres cubes d'eau distillée congèle à. . . . . — 0°83

J'ajoute alors 2 grammes de sel, ce qui me donne le degré. — 1°10

J'ajoute encore 4 — — — — 1°65

J'ajoute enfin 4 — — — — 2°20

auquel je pouvais m'arrêter.

Première expérience. — 1° Ovaires de grenouilles sacrifiés le 9 mai 1904, un mois et demi après l'époque de la ponte, mais remplis encore d'œufs (1). Extrait congelant à — 2°02 injecté dans lapin mâle de 2.270 grammes. Dès la deuxième seringue, convulsions tétaniques qui continuent incessantes jusqu'à la mort; celle-ci arrive après avoir injecté 90 centimètres cubes; il faut donc 39 centimètres cubes d'extrait ovarien pour tuer un kilogramme de lapin.

Deuxième expérience. — Reins de grenouille rousse femelle portant des capsules surrénales très développées et fortement pigmentées. Extrait congelant à — 2°03 injecté dans lapin mâle de 1.130 grammes. A partir de

(1) Poids moyen des ovaires, calculé sur vingt-deux femelles, 18 gr. 07; le poids moyen du corps entier était de 79 gr. 40.

la première injection, convulsions tétaniques qui durent tout le temps; à la huitième (160 centimètres cubes), cris; respiration cesse; mouvements rapides des lèvres continuant jusqu'à la dixième injection, moment où la mort paraît complète. Il faut donc 177 centimètres cubes d'extrait rénal et capsulaire pour tuer un kilogramme de lapin, mais en réalité la toxicité est plus grande qu'elle ne paraît ici, car ma solution salée avait été faite avec 6 grammes seulement de poudre de rein au lieu de 10 grammes.

Troisième expérience. — Muscles de grenouilles vertes mâles sacrifiées au commencement de février, desséchés comme ci-dessus et conservés pendant deux mois dans une étuve à 55 degrés. Extrait congelant à — 2°20 injecté dans lapine pleine pesant 3.065 grammes. A la cinquième injection, convulsions qui se répètent aux septième, huitième et neuvième injections. A partir de la treizième, dyspnée légère et petites contractures généralisées très fréquentes; mort à la vingtième injection. A l'autopsie, liquide dans le cœlome, vessie très distendue; utérus renfermant dix fœtus vivants pesant ensemble, avec le placenta et les annexes, 474 grammes; c'est donc 400 centimètres cubes d'extrait musculaire qui ont tué une lapine pesant en réalité 2.591 gr., soit 154 centimètres cubes par kilogramme. Il faut ajouter de plus que l'état de gestation pouvait placer cette lapine dans un état de moindre résistance.

Quatrième expérience. — Testicules des grenouilles vertes de la troisième expérience, traités et conservés comme pour le muscle ci-dessus. Extrait congelant à — 2°06 injecté dans lapin mâle de 2.860 gr. A la quatrième injection, convulsions qui vont durer presque tout le temps de l'expérience; de même pour les mictions qui apparaissent dès la sixième injection et la dyspnée qui commence à la septième. A la vingt et unième injection, mouvements fibrillaires de tout le corps; réflexes oculaires très diminués, conjonctive presque insensible; j'arrête l'expérience à la vingt-quatrième injection, n'ayant plus de liquide; le lapin respire très faiblement; détaché, il montre une paralysie complète des quatre membres, la tête tombe sur le côté, mais les mictions continuent; il meurt quelques heures après, ayant reçu 233 centimètres cubes par kilogramme.

Cinquième expérience. — Foie sans fiel de grenouilles rousses appartenant aux individus ayant servi aux deux premières expériences. Extrait congelant à — 1°99 injecté dans un lapin mâle de 2.490 grammes. A la septième injection, dyspnée commençante; à la huitième et à la neuvième, deux convulsions tétaniques, mais à partir de ce moment le lapin urine abondamment et ne présente plus aucun phénomène d'intoxication; je m'arrête à la douzième injection.

Dans une *sixième expérience*, je prends un lapin de 2.200 grammes auquel j'injecte de même, impunément, 400 centimètres cubes d'extrait hépatique ramené à 1 degré (0,79) voisin de l'isotonie. Là encore j'observe une diurèse très abondante après la onzième injection.

En résumé, si ces expériences ne peuvent donner une mesure exacte de la quantité de toxalbumines contenues dans les différents tissus étudiés, nous pouvons classer ces tissus par ordre de virulence décroissante et nous avons alors la série suivante :

39 cent. cubes	d'extrait	salé	d'ovaire (*R. fusca*, après la ponte) tuent	1 kil. de lapin.
154 cent. cubes	—	—	muscles (*R. esculenta* mâles, avant le rut) tuent	—
177 cent. cubes	—	—	reins et capsules surrénales (*R. fusca*, après la ponte) tuent.	—
233 cent. cubes	—	—	testicules (*R. esculenta*, avant le rut) tuent	—

L'extrait salé de foie (*R. exulenta* après la ponte) paraît peu ou pas toxique pour le lapin.

Ces expériences viennent donc confirmer entièrement nos expériences précédentes qui nous avaient montré la présence de poisons en grande quantité dans les glandes génitales et la très grande prépondérance de virulence de l'ovaire comparé à celle du testicule. Nous les continuerons prochainement en nous adressant aux glandes génitales de mammifères.

(*Travail du laboratoire du professeur Bouchard.*)

Nouvelles recherches sur l'action du vêtement sur le cobaye,

par M. le Dr E. Maurel.

Dans le mois de décembre dernier (1), j'ai communiqué une note sur le même sujet. Contrairement à mes prévisions, j'avais vu les animaux recevant exactement les mêmes aliments, et en mêmes quantités, perdre de leur poids, quand ils étaient vêtus, et, au contraire, en gagner quand ils étaient nus. Or, vu ce que ces résultats avaient d'inattendu, j'ai cru devoir recommencer ces expériences, et j'ai fait deux nouvelles séries d'observations, l'une de dix jours et l'autre de quinze : les résultats sont restés les mêmes.

Ces nouvelles recherches ont été faites sur les deux cobayes angoras qui ont servi aux premières et leurs conditions sont restées exactement les mêmes. On trouvera ces conditions indiquées dans la note précédente.

(1) Action inattendue du vêtement chez le cobaye (*Société de Biologie*, 12 décembre 1903, page 1575).

Exp. I. — Elle comprend dix jours, du 4 au 14 décembre 1903. Je la résume dans le tableau suivant :

DATES 1903 décembre	ALIMENTS évalués en calories	TEMPÉRATURES maxima et minima	ANIMAUX	COUVERTS ou NUS	POIDS des 24 heures Début	Fin	DIFFÉRENCES
4 au 5	170	10° — 7°	Noir. Blanc.	Couvert. Nu.	745 708	736 721	— 9 + 13
5 au 6	170	9° — 6°	Noir. Blanc.	Nu. Couvert.	736 721	750 700	+ 14 — 21
6 au 7	170	11° — 8°	Noir. Blanc.	Couvert. Nu.	750 700	754 702	+ 4 + 2
7 au 8	170	11° — 8°	Noir. Blanc.	Nu. Couvert.	754 702	748 706	— 6 + 4
8 au 9	170	13° — 10°	Noir. Blanc.	Couvert. Nu.	748 706	754 718	+ 6 + 12
9 au 10	170	13° — 9°	Noir. Blanc.	Nu. Couvert.	754 718	775 716	+ 19 — 2
10 au 11	170	14° — 11°	Noir. Blanc.	Couvert. Nu.	775 716	745 740	— 30 + 24
11 au 12	170	13° — 10°	Noir. Blanc.	Nu. Couvert.	745 740	762 710	+ 17 — 30
12 au 13	170	12° — 11°	Noir. Blanc.	Couvert. Nu.	762 710	753 748	— 9 + 38
13 au 14	170	13° — 10°	Noir. Blanc.	Nu. Couvert.	753 748	765 717	+ 12 — 31

Cette période de dix jours, il est vrai, sur vingt observations a présenté quatre exceptions : Du 6 au 7 et du 8 au 9, l'animal couvert a augmenté chaque fois de 4 grammes, et du 7 au 8, pendant que l'animal couvert augmentait également de 4 grammes le découvert diminuait de 6 grammes. Mais le résultat général n'en reste pas moins tout à fait confirmatif de mes premières recherches. C'est, en effet, ce qui ressort nettement du tableau suivant, comprenant les différences quotidiennes de poids :

Nus :

Noir = + 14 — 6 + 19 + 17 + 12 = + 56 . . . . Soit + 11 gr. par jour.
Blanc = + 13 + 2 + 12 + 24 + 38 = + 89 . . . . Soit + 19 gr. par jour.

Couverts :

Noir = — 9 + 4 + 6 — 30 — 9 = — 38 . . . . Soit — 8 gr. par jour.
Blanc = — 21 + 4 — 2 — 30 — 31 = — 80 . . . . Soit — 16 gr. par jour.

En prenant la moyenne des deux animaux, nous trouvons que pendant les dix jours où ils ont été nus, ils ont gagné 14 gr. 50 par jour, et qu'au contraire, pendant les dix jours où ils ont été couverts, ils ont perdu 12 grammes par jour.

Exp. II. — Elle a été faite en mars 1904 et a compris quinze jours.

DATES 1904 mars	ALIMENTS évalués en calories	TEMPÉRATURES maxima et minima	ANIMAUX	COUVERTS ou NUS	POIDS des 24 heures Début	POIDS des 24 heures Fin	DIFFÉRENCES
13 au 14	123	12°—14°	Noir.	Couvert.	803	782	— 9
	145		Blanc.	Nu.	823	825	+ 2
14 au 15	130	14°—12°	Noir.	Nu.	782	790	+ 8
	143		Blanc.	Couvert.	825	817	— 8
15 au 16	135	12°—15°	Noir.	Couvert.	790	796	+ 6
	145		Blanc.	Nu.	817	825	+ 8
16 au 17	140	15°—13°	Noir.	Nu.	796	796	0
	145		Blanc.	Couvert.	825	812	— 13
17 au 18	140	15°—12°	Noir.	Couvert,	796	775	— 21
	145		Blanc.	Nu.	812	805	— 7
18 au 19	135	?	Noir.	Nu.	775	787	+ 12
	153		Blanc.	Couvert.	805	805	0
19 au 20	157	?	Noir.	Couvert.	787	792	+ 5
	150		Blanc.	Nu.	805	799	— 6
20 au 21	140	16°—12°	Noir.	Nu.	792	800	+ 8
	160		Blanc.	Couvert.	799	800	+ 1
21 au 22	157	16°—13°	Noir.	Couvert.	800	770	— 30
	137		Blanc.	Nu.	800	800	0
22 au 23	157	?	Noir.	Nu.	770	810	+ 40
	137		Blanc.	Couvert.	800	800	0
23 au 24	Cette journée n'a pas été prise.						
24 au 25	155	17°—10°	Noir.	Couvert.	795	780	— 15
	155		Blanc.	Nu.	790	790	0
25 au 26	155	13°—10°	Noir.	Nu.	780	797	+ 17
	155		Blanc.	Couvert.	790	785	— 5
26 au 27	157	13°—10°	Noir.	Couvert.	797	763	— 34
	155		Blanc.	Nu.	785	796	+ 11
27 au 28	153	14°—10°	Noir.	Nu.	763	795	+ 32
	148		Blanc.	Couvert.	796	785	— 11
28 au 29	155	14°—11°	Noir.	Couvert.	795	775	— 20
	150		Blanc.	Nu.	785	785	0

Cette expérience, comme la précédente, a présenté quelques exceptions. Outre que le poids est resté six fois le même, pendant trois fois l'animal couvert a augmenté de poids et deux fois l'animal nu a perdu du sien. Mais de même que précédemment le résultat général confirme mes premières observations, ainsi qu'il résulte du tableau suivant :

Nus :	
Noir = + 8 + 0 + 12 + 8 + 40 + 17 + 32 = 117.	Soit + 17 gr. par j.
Blanc = + 2 + 8 — 7 — 6 + 0 + 0 + 11 + 0 = 8.	Soit + 1 gr. par j.
Couverts :	
Noir = — 19 + 6 — 21 + 5 — 30 — 15 — 34 — 20 = 128. . .	Soit — 16 gr. par j.
Blanc = — 8 — 13 — 0 + 1 — 0 — 5 — 11 = 36.	Soit — 5 gr. par j.

En prenant la moyenne des deux animaux nous trouvons donc que, pendant qu'ils étaient nus, ils ont augmenté de 9 grammes par jour et qu'au contraire ils ont diminué de 10 gr. 50 par jour pendant qu'ils étaient couverts.

Ces deux expériences confirment donc de tous points les précédentes et rendent définitive cette même conclusion : *qu'au moins d'une manière générale, certains vêtements font diminuer le poids des cobayes pourvus de leurs poils.*

Contribution a l'étude de l'Albumosurie de Bence-Jones,

par MM. les Drs G. Patein et Ch. Michel.

Les *Albumoses*, ainsi que l'indique M. le professeur Gautier, se distinguent surtout des *Albumines* par les trois caractères suivants : 1° elles *ne sont pas coagulées par la chaleur*, même en présence de sels neutres ; 2° elles *sont solubles dans l'alcool faible* ; 3° elles donnent, avec l'*acide azotique*, un précipité qui se dissout à l'ébullition pour reparaître après refroidissement.

On peut rencontrer des urines contenant des albumoses ; on a signalé le fait dans l'*ostéomalacie* ; l'urine, dans ces cas, contiendrait un mélange de *protalbumose*, de *dysalbumose* et peut-être d'*hétéroalbumose*. Mais on a, en outre, donné le nom d'*albumosurie de Bence-Jones* à un symptôme que ce dernier a signalé en 1847, et qu'on a constaté depuis un certain nombre de fois chez des malades atteints de *sarcomatose multiple des os* (1). L'albumose de Bence-Jones, qui présenterait quelques propriétés des véritable albumoses, est caractérisée *par la solubilité plus ou moins complète, à l'ébullition et sans addition d'aucun réactif, du précipité*

(1) *Maly's-Jahresbericht* ; *Revue de médecine*, 1904.

obtenu à une température inférieure. De plus, la *coagulabilité par la chaleur disparaît en présence de l'acide acétique.*

M. Déchaume (1) décrit très bien le phénomène de la coagulation.

Nous avons eu plusieurs fois, et *dans des cas pathologiques différents*, l'occasion d'examiner des urines semblables; celle qui fait l'objet de la présente note a la composition suivante :

Urines des vingt-quatre heures	1.480 cent. cubes.
Densité	1,019
Acidité en HCl.	1,31
Acide phosphorique	1,52
Chlorures	7,90
Urée	19,17
Albumine	13 grammes.
Glucose	Néant.

Au microscope : cristaux d'acide urique, leucocytes, cellules épithéliales de la vessie.

Action de la chaleur. — *a*) Si on chauffe l'urine seule au bain-marie, on constate qu'elle commence à se troubler à 52 degrés; la coagulation est maxima à 65-70; si on dépasse cette température, le coagulum semble subir une sorte de fusion et disparaître en grande partie; on filtre à 98 degrés; il reste sur le filtre une masse pâteuse adhérente au thermomètre et correspondant à 12 grammes par litre. Le liquide filtré se trouble par refroidissement et abandonne un dépôt floconneux qui se redissout dès qu'on chauffe;

b) L'urine est additionnée de quelques gouttes d'acide acétique au dixième; sous l'influence de cette augmentation d'acidité, le trouble apparaît à 42 degrés. Mais le dosage ne donne plus que 4 grammes par litre, et le liquide filtré chaud abandonne le restant de l'albumine dissoute, par refroidissement, pour redevenir limpide dès qu'on le chauffe;

c) Si la proportion d'acide acétique est augmentée, il n'y a plus coagulation;

d) Si on diminue, au contraire, l'acidité de l'urine en l'additionnant de moitié de son volume d'*eau de chaux* de façon qu'elle rougisse à peine le papier de tournesol bleu, le trouble n'apparaît plus qu'à 63 degrés; la coagulation est complète à 75 degrés, et, quoique la température ait atteint 98 degrés, le liquide filtré est absolument privé d'albumine et se trouble à peine par le *réactif de Tanret.* Le dosage a donné 13 grammes d'albumine par litre.

Action de l'alcool. — L'urine est additionnée de son volume d'alcool à 90 degrés centésimaux et chauffée vers 60 degrés; l'albumine est

(1) *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, 1904.

entièrement coagulée et le liquide filtré n'en retient pas. Les albumoses sont solubles dans ces conditions.

Action de l'acide azotique. — Précipité à froid, ne se dissolvant pas d'une façon sensible à l'ébullition; insoluble dans l'alcool.

Action de NaCl. — L'urine saturée directement de NaCl précipite abondamment; mais si elle a été préalablement neutralisée, il ne se forme que quelques flocons.

Action de $MgSO^4$. — L'urine neutralisée et saturée de $MgSO^4$ perd toute son albumine; après filtration, elle ne précipite plus par le réactif de Tanret.

Pouvoir rotatoire. — On a trouvé : $\alpha_d = -48$ degrés; Gautier indique — 47°2 pour la *globuline.*

La matière albuminoïde est donc de la *sérumglobuline* pure. Si elle présente des caractères anormaux au premier abord, ceux-ci tiennent à la nature du milieu dans lequel elle se trouve en dissolution et deviennent normaux dès qu'on neutralise ce milieu. L'un de nous a signalé ces faits pour les *albumines urinaires* et pour les *albumines du sang* (1).

Conclusions. — La matière albuminoïde qui a reçu le nom d'*albumose de Bence-Jones* n'est pas une *albumose* et doit être rangée parmi les *albumines.* Dans la présente observation, elle est constituée par de la *globuline*; elle peut l'être également par de la *sérine* dans d'autres cas. On ne doit faire rentrer dans la classe des albumoses que des matières albuminoïdes *non coagulables* par la chaleur, *en liqueur neutre.*

Il paraît bien probable qu'entre les albumoses véritables et les albumines proprement dites, il existe un terme de passage. Dans ce groupe rentreraient les albumines acétosolubles qui seraient une sorte de *subalbumoses*, sur les propriétés desquelles il conviendrait de se mettre d'accord.

TRANSMISSION DE L'IMMUNITÉ,

par M. WLAEFF.

On sait qu'avec les blastomycètes pathogènes isolés de tumeurs malignes, on a pu produire chez les animaux des tumeurs endothéliales, épithéliales et même ostéomes (Sanfelice, Roncoli, Léopold Korovin, etc.).

En étudiant depuis cinq ans le rôle dans l'organisme des différentes cultures des blastomycètes isolés de tumeurs malignes chez l'homme

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1889; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 210.

par Sanfélice, Curtis, Phimmer et moi, j'ai fait des expériences sur plus de 500 animaux différents (rats, souris, cobayes, lapins, chats, chiens, singes, pigeons, ânesses, chevaux, chèvres, poulets, oies, etc...

Entre les autres processus pathologiques, j'ai constaté l'engorgement des ganglions lymphatiques et prolifération de l'épithélium avec formation d'adénome typique et de tumeur adéniforme chez les rats, souris, cobayes et singes.

J'ai essayé d'immuniser en même temps les animaux plus réfractaires (oies, chevaux, ânesses, chèvres) en leur injectant de l'émulsion de culture pure des blastomycètes tous les dix, vingt et trente jours ; les uns pendant douze et les autres pendant quarante-huit mois.

J'ai pu obtenir ainsi un sérum qui guérit les animaux moins réfractaires inoculés par les blastomycètes, si le traitement est commencé au début de l'inoculation, ou bien, si l'infection n'est pas généralisée et si les ganglions lymphatiques ne sont pas pris.

Autrement, le sérum ralentit seulement la marche de la maladie et prolonge ainsi la vie de l'animal.

Après avoir fait de nombreuses expériences et m'être convaincu de l'inocuité de ce sérum, je m'étais décidé à l'appliquer aux malades atteints de tumeurs malignes.

En lui appliquant ce sérum, on obtient presque les mêmes résultats chez l'homme que chez les animaux. Tous ses effets ont été l'objet d'un minutieux examen dans plusieurs sociétés savantes, et les résultats obtenus par les expériences et la sérothérapie sont publiés (1).

Entre les intéressants effets observés pendant l'immunisation, j'ai l'honneur de vous en communiquer quelques-uns.

Une petite ânesse ayant sucé de sa mère pendant la période de l'immunisation, c'est-à-dire pendant douze mois, est devenue plus réfractaire contre les blastomycètes que le témoin. Pour lui produire une réaction égale, il était nécessaire de lui injecter une dose double d'émulsion.

Cet effet était plus remarquable chez la génération née deux ans après l'immunisation de leur mère.

Le sérum de ces animaux agglutine les blastomycètes, dissout leur couche périphérique et les rend dans une masse granuleuse, quoique moins remarquable qu'avec le sérum de leur mère.

(1) Voir : *Bulletins et mémoires de la Société anatomique*, octobre 1899 et février 1900. Les blastomycètes dans la pathologie humaine, *Presse médicale*, 30 mars 1901, *Vratchebnaja gazet*, n° 39 et 43, 1903. *Comptes rendus de la Société de Biologie* (23 juin et 1er décembre 1900; 2 février et 16 mars 1902; 12 avril 1903). *Journal de Médecine de Paris* (Nos 3 et 17, 1901). *Archives thérapeutiques de Paris* (février 1903). *Vratch Russe* (1901, n° 25 et 26). *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris* (1900, n° 36; 1901, n° 6 et 7; 1902, n° 13). *Bulletins de l'Académie de médecine de Paris* (20 novembre 1900).

Le lait des animaux immunisés agglutine aussi les blastomycètes et les rend dans une masse granuleuse, mais dans des proportions moindres que leur sérum.

Les animaux mis en immunisation supportent plus facilement une dose plus élevée d'émulsion de culture pure préparée avec le sérum des animaux déjà immunisés, et la réaction passe plus vite que chez les animaux inoculés par l'émulsion préparée avec de l'eau physiologique.

Après une amélioration considérable de l'état général et l'état local chez les malades cancéreux, avec un arrêt dans la marche de la maladie pendant l'application du sérum anti-cellulaire dans une période de 12 à 48 mois, leur sérum est devenu capable d'agglutiner les blastomycètes, avec une intensité variable, suivant le degré de l'amélioration.

Le liquide ascitique d'une malade atteinte du cancer des ovaires et du péritoine était au début sanguino-purulent et contenait des staphylocoques et des levures.

Pendant le traitement avec le sérum anticellulaire, le liquide ascitique, peu à peu, est devenu limpide et stérile.

Pendant le traitement qui a duré quatre ans, la malade a reçu quatre vingt-dix injections à 10 centimètres cubes chaque de ce sérum. L'état général et l'état local de la malade se sont tellement améliorés qu'à l'heure actuelle, elle se sent tout à fait bien portante ayant gagné 13 kilogrammes de son poids.

Au début du traitement, la malade était tout à fait cachectique et inopérable, à cause de la généralisation de la néoplasie. Après trois ans et demi de traitement elle fut opérée par le professeur Richelot. Tandis que quatre ans auparavant le Dr Doyen n'avait pu l'opérer.

Peu à peu, parallèlement à l'amélioration de l'état général et local de la malade, les ponctions purent être espacées de trois en trois mois, au lieu de tous les 25 jours.

Six mois sont passés depuis les dernières ponctions et le liquide ascitique n'est pas revenu. Ce liquide est devenu en même temps limpide, stérile, et plus alcalin, et il agglutine les blastomycètes.

Cette malade et une autre avec cancer au sein, traitée aussi pendant quatre ans sans récidive, étaient opérées il y a trois ans et demi par le professeur Reynier; elles ont été présentées à la Société de médecine et de chirurgie pratique (5 mai 1904).

Les malades cancéreuses ne se sentaient moins faibles si, immédiatement après la ponction, on leur injectait sous la peau une dose de 150 à 200 centimètres cubes du liquide ascitique en question.

Les malades atteints de cancer à l'estomac et à l'intestin supportent bien le lait des animaux immunisés. Les symptômes de la maladie deviennent moins intenses et même quelques-uns disparaissent, et les fonctions physiologiques des organes malades s'améliorent, en appliquant en même temps le sérum anticellulaire.

L'élimination comparée du bleu de méthylène et de l'urée,

par MM. Ch. Achard et G. Paisseau.

Nous avons comparé l'élimination par le rein de la substance normale la plus importante de l'urine, l'urée, avec celle d'une substance étrangère fréquemment utilisée pour l'exploration clinique, le bleu de méthylène.

Il importe, pour faire cette comparaison, de connaître les quantités respectives de ces deux corps qui pénètrent dans le rein et qui en sortent. Or, la recherche du bleu et de l'urée dans l'urine étant assez simple, on peut aisément évaluer ce que le rein en excrète. Mais il est moins facile de déterminer ce qu'il en reçoit. Car si la quantité de bleu introduite dans l'organisme ne dépend que de l'expérimentateur, par contre, la quantité d'urée qui s'y forme est plus difficile à fixer.

Pour plus de simplicité, nous avons d'abord unifié cette quantité en mettant les sujets à un régime fixe pendant quelques jours, de manière à obtenir l'équilibre azoté, puis nous leur avons fait ingérer une dose constante et quotidienne de 20 grammes d'urée. Le bleu était administré à la dose de 5 centigrammes en même temps que l'urée, de sorte qu'il devenait lui aussi, pour un temps, une substance habituelle de l'urine.

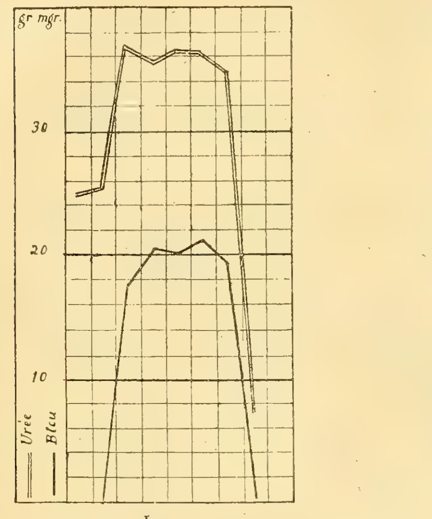
En comparant de cette manière des sujets sains avec des malades atteints de néphrite interstitielle, nous avons obtenu les résultats suivants.

Pour le bleu, si l'on établit les courbes d'élimination, on voit, comme l'un de nous l'a déjà signalé avec M. Clerc en 1900 (1), que chez le sujet sain, la quantité éliminée s'élève rapidement, puis se maintient en plateau, et enfin, lorsqu'on cesse d'administrer cette substance, tombe brusquement. Au contraire, chez le brightique, l'ascension est graduelle et plus lente, le plateau moins net, et la descente traînante. La courbe peut d'ailleurs s'élever aussi haut, et plus haut même parfois que chez le sujet sain, par suite de l'accumulation : car, l'élimination étant incomplète, à la dose nouvellement introduite chaque jour, s'ajoute le reliquat de la veille : c'est donc comme si l'on donnait une dose plus forte, et le rein arrive ainsi à en excréter davantage, sans améliorer pour cela son fonctionnement.

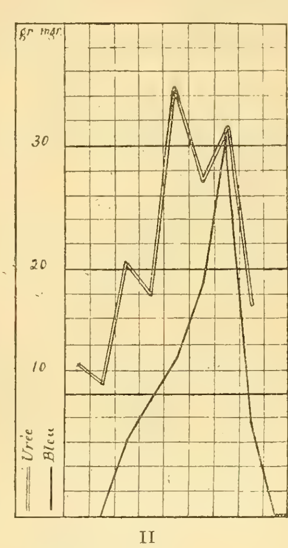
A ce moment on pourrait croire, à considérer seulement la quantité trouvée chaque jour dans l'urine, que l'élimination rénale se fait bien, mais l'état pathologique se révèle de nouveau quand on supprime l'ingestion de bleu et il se traduit par la lenteur avec laquelle descend la courbe d'élimination.

(1) Ch. Achard et A. Clerc, L'élimination des doses répétées de bleu de méthylène. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 30 mars 1900, p. 405.

Pour l'urée, les courbes sont tout à fait comparables à celles du bleu : même brusquerie dans la montée et la descente chez le sujet sain, même lenteur chez le brightique. L'accumulation se manifeste aussi de la même manière chez ce dernier : au bout de quelques jours, la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures peut s'élever aussi haut que chez le sujet sain, et même, si l'on considère le taux initial de l'urée urinaire avant l'ingestion de la dose supplémentaire, on voit qu'en réalité la courbe s'élève davantage. Sur le vu de cette excrétion abondante, on pourrait donc croire aussi, à ce moment, que le brightique



I



II

Élimination comparée du bleu de méthylène et de l'urée.

I, sujet sain. — II, néphrite interstitielle. — Les deux sujets, soumis à un régime fixe, ont absorbé quotidiennement pendant 5 jours 5 centigrammes de bleu de méthylène et 20 grammes d'urée.

élimine fort bien l'urée et que son rein est parfaitement perméable à cette substance, si l'on n'était averti des effets de l'accumulation qui masque, en quelque sorte, l'imperméabilité rénale.

Par suite, on ne peut déterminer la perméabilité du rein à l'urée en se bornant à doser ce corps dans l'urine et à calculer la quantité que doivent en produire les aliments quotidiens. Ce qu'il faut, c'est ou bien comparer la quantité d'urée qui sort du rein avec celle qui y pénètre, en dosant l'urée dans le sang avec toute la précision que les recherches de M. Gréhant ont apportée à cette recherche, ou bien augmenter d'une quantité connue l'urée de l'organisme, au moyen d'une épreuve d'azoturie provoquée.

Dans ces conditions, l'élimination de l'urée se montre assez bien parallèle à celle du bleu de méthylène.

De la résistance globulaire dans la tuberculose expérimentale,

par M. G. Humbert (de Genève).

La plupart des auteurs qui ont étudié la résistance globulaire chez les tuberculeux ont constaté une diminution plus ou moins nette de cette résistance. C'est ce qui ressort notamment des travaux de Maragliano, Chkliarewitch, Baumholtz, Veyrassat. Seul, Gozdsitski admet une augmentation de la résistance moyenne dans la tuberculose pulmonaire.

L'interprétation des résultats donne lieu à de nombreuses divergences, les uns refusant toute valeur pronostique à l'étude de la résistance, les autres pensant qu'elle dépend avant tout de l'état général, de la température des malades.

Devant ces incertitudes, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier les modifications de la résistance globulaire dans la tuberculose expérimentale.

Nos expériences ont porté sur le lapin. Nous avons employé le procédé de MM. Vaquez et Ribierre, contrôlé par la méthode des numérations. Nous aurions voulu recourir aussi au procédé de Chanel, mais nous avons dû y renoncer, attendu que, chez le lapin normal, la presque totalité des hématies sont détruites par le liquide II de Grancher (sulfate de soude 10, eau distillée 800) qui, chez l'homme, sert à déterminer la résistance moyenne.

Nous avons donc fait à chaque examen une numération des globules rouges dans le liquide de Hayem et une dans le liquide I de Grancher (sulfate de soude 20, eau distillée 800).

Nos animaux ont été inoculés par voie intra-veineuse et par voie péritonéale. Nous avons injecté à chacun d'eux 1 centimètre cube d'une émulsion faible de tuberculose d'origine humaine, de virulence moyenne. Nous avons pu suivre pendant plus de deux mois les modifications sanguines qu'ils ont présentées.

Dans tous les cas et avec les deux méthodes, nous avons constaté une diminution nette de la résistance globulaire. La résistance était diminuée surtout dans les deux premières semaines consécutives à l'injection. Par la suite, il s'est toujours manifesté une tendance au retour à la normale, sans que cependant celle-ci fût jamais atteinte. Dans tous les cas, ce phénomène a coïncidé avec une diminution relativement modérée du nombre des globules rouges. On est donc en droit de se demander si ce fait n'est pas dû à la destruction, dans l'organisme, des globules les moins résistants.

Par la méthode de MM. Vaquez et Ribierre, nous avons trouvé chez nos animaux, avant l'injection, une résistance minima de 42 à 44, une résistance maxima de 30 à 32, ce qui fait une étendue de résistance de 10 à 12.

Dans les deuxième et troisième semaines après l'injection, la résistance minima diminuait très notablement, jusqu'à 54 et 56; la résistance maxima diminuait aussi, mais d'une manière moins marquée, de sorte que l'étendue de la résistance était manifestement augmentée (jusqu'à 16). A ce moment-là, le nombre des globules rouges était très peu diminué (4.500.000 en moyenne).

Dans la suite et jusqu'à la fin, la résistance minima s'est maintenue au voisinage de 50, alors que la résistance maxima restait aux environs de 40, ce qui constituait une étendue de résistance de 10 en moyenne. Le nombre des globules rouges était, à cette époque, un peu inférieur à 4.000.000. Au cours de nos expériences, nous n'avons jamais constaté de diminution de plus du quart du chiffre initial des globules.

Par la méthode des numérations, nous avons obtenu des résultats analogues. Alors que, avant l'injection, la destruction par le liquide I de Grancher ne dépassait guère 5 p. 100 du nombre total des globules, elle s'éleva, dans les deux ou trois premières semaines après l'injection, jusqu'à 30 à 35 p. 100, pour redescendre ensuite à 15 à 20 p. 100.

Nous n'avons pas observé de relation entre les oscillations de la température et celles de la résistance globulaire, non plus qu'entre celles-ci et les variations du poids de l'animal.

En somme, ce premier point nous paraît bien établi, que la tuberculose diminue d'une façon très notable la résistance des hématies chez l'animal.

Peut-être, de ces deux facteurs : nombre des globules rouges et résistance globulaire, pourra-t-on tirer un utile élément de pronostic. C'est dans ce sens que nous dirigeons actuellement d'autres recherches expérimentales.

Il nous paraît en tout cas que l'étude de ces phénomènes permettra d'éclairer certains points du mécanisme de production de l'anémie chez les tuberculeux.

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de l'Université de Genève : M. le Professeur L. Bard.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 17 MAI 1904

Présidence de M. Esquive.

Caféine et bacilles typhique et coli,

par M. Rietsch.

E. Roth (*Hyg. Rundschau*, 15 mai 1903) a indiqué la caféine comme pouvant, dans certaines proportions, empêcher le développement du colibacille tout en laissant encore végéter l'Eberth; les limites entre lesquelles l'Eberth pousse et le coli ne poussant pas seraient assez restreintes. Néanmoins la découverte d'un agent chimique plus gênant pour le coli que pour le typhique semblait tellement heureuse que la publication de Roth a certainement attiré l'attention de tous ceux qui se sont occupés de la recherche du typhique en présence du coli, notamment dans les selles et dans l'eau.

J. Courmont et L. Lacomme (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 8 décembre 1903), puis L. Lacomme (*Thèse de Lyon*, février 1904) ont repris la question : Lacomme, notamment, a signalé la sensibilité très inégale vis-à-vis de la caféine des Eberth de provenances différentes; ceux retirés de l'urine des typhiques en supportaient 1 p. 100, ceux des selles seulement une proportion beaucoup moindre. Les coli poussaient encore dans 0,9 p. 100 de caféine, mais non dans 1 p. 100. La culture des selles typhiques dans du bouillon à 1 p. 100 de caféine a permis d'éliminer le coli, mais non de déceler le typhique.

J'ai préféré au milieu nutritif de Lacomme (35 p. 100 du bouillon

peptonisé ordinaire et 65 p. 100 d'eau) une solution neutre à 1 p. 100 de peptone Defresne, comme plus constante dans sa composition. J'ai essayé dans ce milieu l'action de la caféine sur 22 cultures typhiques et 4 de coli. Sur les premières, 1 seule a supporté 1 p. 100 de caféine (développement sensible après 7 jours seulement).

5 ont supporté.	0,80 p. 100.
1 a supporté.	0,60 à 0,70 —
11 ont supporté.	0,50 à 0,60 —
2 —	0,50 au maximum.
1 a supporté	0,45 —
1 —	0,35 —

Pour les 4 coli.

1 a supporté. .	1 p. 100 de caféine;	végétation	visible après	24 heures.
1 — . .	0,56 p. 100	—	—	—
1 — . .	0,44 p. 100	—	—	—
1 — . .	pas même 0,36 p. 100.			

La sensibilité est donc très inégale pour l'une et l'autre espèce, et il me paraît difficile actuellement d'espérer grand résultat de la caféine pour aider à déceler l'Eberth en présence du coli.

Sur la sécrétion rouge des Aplysies,

par M. A. Briot.

(*Première note*).

Krukenberg, dans son ouvrage *Physiologie der Farbstoffe und der Farben*, signale le désaccord qui existe entre les observations spectroscopiques de deux auteurs anglais, Moseley d'une part, Mac Munn d'autre part, sur le suc des Aplysies. Il en cherche une explication dans la différence d'origine des matériaux de recherche, Moseley travaillant au cap Vincent, Mac Munn sur la côte ouest d'Irlande.

D'après Moseley, le spectre d'absorption de la solution alcoolique présente une bande sombre entre *b* et F, qui se continue plus faiblement au delà de E. Par acidulation, ce spectre présente trois bandes, l'ancienne entre *b* et F, et deux nouvelles, l'une petite, immédiatement avant D, et une large, au milieu de D à E.

D'après Mac-Munn, les spectres des solutions aqueuses ou alcooliques présentaient trois bandes, l'une avant D, deux plus larges avant E et avant F. Par adjonction d'acide, le spectre se modifie et a une large

bande sombre de D à E, une plus faible avant F. En alcalinisant, on ne trouve plus qu'une bande d'absorption dans le spectre, celle avant D.

J'ai opéré quelques recherches à la station d'Endoume sur la sécrétion rouge des Aplysies, et ce sont les premiers résultats des observations que j'ai faites que je signale ici.

J'ai opéré d'abord sur deux sortes d'Aplysies, sur Aplysia depilan. L. grosse espèce de couleur noirâtre et sur Aplysia punctata, Cuv. Le suc de ces deux espèces est rouge violacé. L'acidulation, soit par H^2SO^4, soit par HCl, donne une teinte violette foncée très marquée. En ramenant à la neutralité par l'ammoniaque, on revient à la couleur primitive, et si l'on alcalinise, la liqueur devient rouge.

Ceci s'observe lorsqu'on opère sur la sécrétion directement recueillie des animaux hors de l'eau. Si on sectionne la glande productrice de rouge, qui est située immédiatement en dessous de la coquille du mollusque, et qu'on la plonge dans l'alcool, on obtient une belle liqueur rouge, différente de teinte de la solution aqueuse. L'acidulation la fait virer au violet et l'ammoniaque ramène à un rouge plus franc que la liqueur primitive.

Par l'observation au spectroscope, ces différentes solutions paraissent identiques, qu'elles proviennent d'une espèce ou de l'autre.

La solution aqueuse suffisamment diluée présente un spectre avec deux bandes d'absorption l'une entre D et E, l'autre entre *b* et F.

Par acidulation, soit par l'acide sulfurique, soit par l'acide chlorhydrique, la première bande s'élargit, s'accentue vers la gauche et tout l'orangé est absorbé presque vers E. La deuxième bande n'a pas changé sensiblement.

L'ammoniaque supprime la première bande, et on a une absorption uniforme à partir du milieu de D à E.

Si les solutions sont plus concentrées, les deux bandes d'absorption se réunissent, n'en formant plus qu'une seule large, que l'adjonction d'acide sulfurique déplace vers la gauche, comme elle déplaçait la première bande des solutions suffisamment diluées.

Ces observations spectroscopiques ont été faites avec des solutions fraîchement préparées.

Pour conserver les solutions aqueuses et les débarrasser de quelques impuretés, on les faisait bouillir, ce qui amenait la coagulation des matières albuminoïdes, violacées, et la solution filtrait rouge. Son spectre n'était pas changé et subissait les mêmes modifications par acidulation ou alcalinisation.

Mais à la longue ces solutions s'altèrent, elles prennent une teinte brunâtre, opalescente. L'adjonction d'acide ne provoque plus le changement de teinte, l'apparition du violet, comme dans les solutions fraîches. L'adjonction d'alcali à la solution acidulée ne produit comme

changement qu'une légère diminution de la teinte brune qui a tendance à passer au jaune.

Le spectroscope décèle les mêmes modifications de la substance. Il n'y a plus ces bandes d'absorption caractéristiques de la solution fraîche. Il y a seulement une légère bande entre le bleu vert et l'indigo.

Les solutions alcooliques se conservent beaucoup mieux. Deux mois après la préparation, elles ont encore la belle teinte rouge et la propriété de virer au violet par les acides, de revenir au jaune rouge par l'ammoniaque. Quant au spectre, il a les mêmes caractéristiques que celui des solutions fraîches.

Dans une prochaine note, je donnerai de nouvelles indications sur la matière colorante des Aplysies.

Recherches sur l'intoxication phosphorée expérimentale,

par MM. Oddo et Olmer.

Dans une communication précédente, nous avons constaté que la dégénérescence graisseuse pouvait faire défaut dans l'empoisonnement par le phosphore à doses massives entraînant la mort dans les vingt-quatre premières heures et qu'elle pouvait même manquer après l'injection d'une dose moyenne n'entraînant la mort qu'après quatre ou cinq jours.

Nous avons recherché si la mort pouvait être expliquée dans ces divers cas par une lésion autre que la dégénérescence graisseuse. Nous n'avons trouvé aucune lésion de la cellule hépatique lorsque la stéatose manquait ou lorsqu'elle était à ses débuts, l'intégrité du protoplasma et du noyau était à peu près complète. Les lésions cellulaires : déformation du noyau, Kariokinèse, nécrose cellulaire, dislocation du lobule hépatique n'apparaissent qu'à une période plus avancée et lorsque la dégénérescence graisseuse est totale.

Lorsqu'on observe la stéatose au début, après fixation par le mélange fort de Flemming, on voit la graisse apparaître sous forme de très fines granulations réparties d'une façon diffuse dans la préparation mais prédominant cependant autour de vaisseaux sus-hépatiques, tandis que les cellules périportales sont relativement peu altérées. On trouve même, au voisinage des vaisseaux sus-hépatiques et dans leur lumière, quelques leucocytes assez fortement chargés de granulations graisseuses. Il se produit d'ailleurs une diapédèse proportionnelle à l'intensité de l'infiltration graisseuse, et cette diapédèse paraît aussi avoir pour siège exclusif le système sus-hépatique où l'on observe constamment une stase veineuse parfois considérable. Cette stase veineuse paraît être la cause de

la prédominance de la stéatose autour des vaisseaux sus-hépatiques.

A la phagocytose se rattache étroitement le problème de l'origine de la graisse du foie dans l'intoxication phosphorée. La phagocytose a-t-elle pour objet le transport dans le foie de granulations graisseuses venues d'ailleurs et simplement emmagasinées dans la cellule hépatique? Ou bien, au contraire, les phagocytes se chargent-ils de l'élimination de la graisse formée primitivement dans le foie? La diffusion des lésions indiquerait plutôt un processus survenu primitivement dans la cellule hépatique ; d'autre part, la présence exclusive de leucocytes chargés de graisse dans les vaisseaux sus-hépatiques indique bien que les phagocytes éliminent la graisse venue de la cellule du foie. Enfin, l'absence de dégénérescence graisseuse dans les autres organes à cette période vient encore appuyer cette manière de voir.

En effet, du côté des autres organes nous n'avons pas non plus trouvé de lésions suffisantes pour expliquer la mort : la fibre cardiaque est constamment normale; les poumons présentent seulement de la congestion et parfois des suffusions hémorragiques; l'intestin, le pancréas, la rate, les capsules surrénales ne semblent pas altérés. Dans un cas, les reins nous ont présenté une stase veineuse considérable aboutissant parfois à l'hémorragie et accompagnant une néphrite épithéliale légère avec intégrité des glomérules. Mais dans tous les organes et notamment dans le rein nous n'avons pas trouvé trace de dégénérescence graisseuse alors que cette lésion est déjà appréciable au niveau du foie, ce qui prouve bien l'élection particulière du phosphore dans la cellule hépatique. Quant aux centres nerveux, ils ne présentent que quelques lésions banales de chromatolyse.

A défaut de lésions histologiques suffisantes, on peut se demander si la mort est produite en dehors de la dégénérescence graisseuse dans l'empoisonnement phosphorique par un trouble général de la nutrition moléculaire ou par des perturbations du système nerveux.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie interne de l'École de Médecine de Marseille.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 JUIN 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Oxydation de la morphine et réduction de l'oxymorphine par la pulpe rénale,

par MM. E. Gérard et Ricquiet.

MM. Abelous et Gérard ont établi la coexistence, dans l'organisme animal, d'un ferment soluble oxydant et d'un ferment soluble réducteur. MM. Abelous et Aloy, à la suite de diverses recherches, ont conclu à l'identité de la diastase oxydante et de la diastase réductrice, et ils ont admis que ce ferment qu'ils appellent *oxydo-réducteur*, dissociant les combinaisons oxygénées, agit comme réducteur, et portant l'oxygène libéré sur des substances oxydables, agit comme oxydant.

Dans un même ordre d'idées, nous avons essayé de transformer la morphine, par un processus d'oxydation, en oxymorphine, et de réduire ensuite de l'oxymorphine pure en morphine par des extraits aqueux de rein de cheval. Ces recherches nous ont été suggérées par une observation faite par M. Bourquelot (1), dès 1896, à savoir qu'une solution alcoolique de morphine, additionnée de suc de *Russula delica*, donne lieu à la formation d'un précipité qu'il pensa être un produit d'oxydation de l'alcaloïde. Du reste, sur les conseils de M. Bourquelot, M. J. Bougault (2) a étudié plus tard ce précipité, et il a pu établir, d'une façon très nette, qu'il était constitué par de l'oxymorphine. Cet auteur ajoute même qu'il est présumable que cette transformation de la morphine par un suc végétal oxydant doit également s'effectuer dans l'organisme animal.

Dans une première série d'expériences, nous avons fait agir l'extrait aqueux de rein de cheval sur le sulfate de morphine. Pour cela, on a préparé une macération avec parties égales de pulpe rénale et d'eau chloroformée, et on l'a divisée en deux lots : l'un A est additionné d'un gramme de sel de morphine pour 250 grammes de macération aqueuse filtrée, et on ajoute 2 centimètres cubes de chloroforme; l'autre B est porté à l'ébullition avant l'addition de la morphine et du chloroforme. Les deux lots sont portés à l'étuve chauffée à 38-40 degrés, et on fait passer dans chacun des mélanges un courant d'air. Au bout de vingt-quatre heures, on observe dans le lot A un trouble très net qui ne se produit pas dans le lot B, qui avait été filtré après avoir été porté à

(1) *Journ. de pharm. et de chim.* [6], t. IV, p. 382.
(2) *Journ. de pharm. et de chim.* [6], t. XVI, p. 49.

l'ébullition. Après trois jours de séjour à l'étuve, le dépôt formé dans la macération non bouillie est recueilli, lavé à l'eau, puis traité par de l'acide sulfurique additionné d'une goutte d'une solution très diluée d'aldéhyde formique; on obtient très nettement la coloration verte caractéristique de la présence de l'oxymorphine. Cette réaction est celle qui est recommandée par M. J. Bougault.

Quant au lot B, bouilli, on l'évapore à moitié de son volume et on refroidit; il se forme un précipité floconneux, qui, après lavage, est soumis à la réaction de l'acide sulfurique formolé : le résultat est négatif.

Les macérations aqueuses de rein de cheval transforment donc, par une action diastasique, la morphine en oxymorphine.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons voulu voir si le rein est susceptible de transformer, par un processus de réduction, de l'oxydimorphine en morphine. A cet effet, deux lots de macération de pulpe rénale, l'un A, non bouilli; l'autre B, bouilli, ont été additionnés d'oxydimorphine pure préparée suivant le procédé de Karl Polstorff (1), et ils sont enfermés dans des flacons au sein d'une atmosphère d'hydrogène. Le tout est mis à l'étuve à 38-40 degrés. Au bout de quarante-huit heures, les deux lots sont évaporés séparément au bain-marie, les résidus sont repris par de l'alcool à 97 degrés, et les produits d'évaporation des liquides alcooliques filtrés sont examinés par l'acide sulfurique formolé : le lot A, non bouilli, donne seul la coloration violette intense de la morphine résultant de la réduction de l'oxymorphine.

En conséquence, les macérations aqueuses de rein de cheval sont donc susceptibles, par une action diastasique, d'oxyder la morphine et de réduire l'oxymorphine dans des conditions déterminées.

On obtient des résultats absolument identiques avec le rein tel quel ou avec le rein complètement privé de sang par une injection prolongée d'eau distillée faite par les vaisseaux de l'organe excisé.

(*Travail du laboratoire de pharmacie de la Faculté de médecine de Lille.*)

Sur la production expérimentale de la pyknose,

par M. Auguste Pettit.

Le sérum du sang de l'Anguille exerce, sur un grand nombre d'espèces cellulaires (2) du corps des Mammifères et des Oiseaux, une action cyto-

(1) *Ber. d. d. chem Gelsell.*, t. XIII, p. 87.
(2) Cellules rénales, hépatiques et nerveuses, hématies, etc...

lytique énergique, affectant surtout le cytoplasma; à ce point de vue, les éléments qui constituent la portion glandulaire de l'hypophyse de certains Oiseaux (Poule et Pigeon) méritent une mention spéciale car, chez ces animaux, les altérations nucléaires (1) prédominent, et elles frappent par leur intensité et leur précocité : une dose de sérum égale approximativement à 1/5000 du poids de l'animal suffit, en effet, pour provoquer, en un laps de temps variant entre une heure et une heure et demie, des modifications profondes dans la structure nucléaire (2).

Les lésions hypophysaires consécutives à l'administration (3) de sérum d'Anguille n'offrent pas de systématisation nette; cependant, les cordons les plus lésés sont, en général, groupés les uns à côté des autres et occupent la partie centrale de l'organe.

Les modifications intéressent à la fois, mais avec une intensité différente, le cytoplasma et le noyau :

a) La trame spongioplasmique devient de plus en plus lâche, de plus en plus apparente; elle se détruit progressivement et peut même, par places, disparaître complètement.

b) A l'état normal, les noyaux sont nettement limités et renferment un certain nombre de fins karyosomes, réunis par un réseau de linine et baignant dans un suc nucléaire abondant.

La modification initiale paraît consister en une diminution de volume du noyau, d'où résulte une sorte de condensation de la substance chromatique. Les karyosomes se rapprochent les uns des autres, le suc nucléaire se raréfie, et, par une contraction progressive, l'ensemble se transforme en une masse compacte, ne mesurant guère que la moitié du diamètre normal, ne présentant plus trace de structure et fixant intensivement et confusément les colorants basiques (4); en un mot, le noyau est frappé de pyknose (5).

Il est d'ailleurs à remarquer que, dans les conditions où ont été réalisées ces expériences, certains noyaux dépassent le stade pyknotique

(1) Ces phénomènes ne sont pas spéciaux aux Oiseaux, mais, chez aucun des autres animaux étudiés, ils n'affectent une gravité comparable.

(2) La karyolyse s'observe également, avec une certaine intensité, dans les cellules des tubes contournés du rein des Mammifères.

(3) Le sérum d'anguille a été injecté aux Oiseaux par voie intra-veineuse, suivant la technique indiquée précédemment : A. Pettit, *Archives internationales de Pharmacodynamie*, 1901, 469-528.

(4) Les faits observés par J. Jolly sur les hématies vivantes du Triton concordent avec les présentes constatations. *Archives d'anatomie microscopique*, VI, 4, 1904.

(5) Rapprocher de ces observations les phénomènes qui ont pour siège le noyau des normoblastes évoluant en normocytes, et surtout le noyau des hématies de Triton en voie de karyokinèse (J. Jolly, *loc. cit.*).

et s'effritent en menus fragments (karyolyse) qui se disséminent dans le cytoplasma.

Les pyknoses nucléaires sont extrêmement nombreuses; dans certains cordons, leur pourcentage s'élève à 75 et même 80 p. 100; mais les noyaux sont très inégalement frappés, de telle sorte qu'on peut aisément les grouper en séries de figures régressives, unies les unes aux autres par des transitions insensibles.

En résumé, l'injection intra-veineuse de quantités minimes de sérum d'Anguille détermine, chez la Poule et le Pigeon, en un laps de temps variant entre une heure et une heure et demie, la pyknose d'un grand nombre de noyaux des cellules constituant le lobe glandulaire de l'hypophyse; cette dégénérescence consiste essentiellement en la disparition du suc nucléaire et en la condensation de la chromatine, qui se transforme en un bloc anhiste et fortement réfringent.

Dès lors, la question se pose de savoir si cette modification dans la structure du noyau n'est pas imputable à une déshydratation (1), et si, par conséquent, il ne convient pas de rechercher dans des processus analogues la cause plus ou moins prochaine des réactions cellulaires en apparence les plus diverses, mais présentant toutes ce caractère commun de relever de variations dans la tension osmotique (2).

Sur la variation des corpuscules de Nissl dans diverses conditions physiologiques,

par M. Ch. Mourre.

J'ai recherché si les corpuscules de Nissl avaient dans les cellules médullaires de même catégorie un aspect fixe ou étaient susceptibles de variations. J'ai examiné (3) la moelle dorsale de dix cobayes normaux.

Les cellules de même catégorie présentent incontestablement un ensemble de faits de structure communs, d'où résulte une ressemblance manifeste; cependant les corpuscules de Nissl offrent une différencia-

(1) Voyez les publications de A. Giard, relativement à l'anhydrobiose et à la tonogamie, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, *passim*, 1894-1904.

(2) Tous les phénomènes de mérogonie (température, Viguier — substances chimiques, Lœb, O. et R. Hertwig, Morgan, Delage, Viguier, Giard) « prennent une clarté inattendue, si l'on se débarrasse des idées de prédestination de l'œuf et du spermatozoïde, de la sexualité de la chromatine, qui ont tout obscurci, et si l'on se borne à considérer les éléments génitaux comme des cellules ordinaires dont la chromatine a été réduite... » Ed. Perrier et Ch. Gravier, *Annales des sciences naturelles*, XVI, 345, 1902.

(3) Méthode de Nissl.

tion, une densité et un volume variables : certains éléments, même de grande taille, peuvent ne renfermer qu'un très petit nombre de corpuscules exigus.

Il m'a paru également intéressant de rechercher quelle influence pourraient exercer sur les corpuscules de Nissl diverses conditions physiologiques, susceptibles de modifier l'état général, sans cependant compromettre l'existence.

J'ai ainsi constaté, dans la moelle de deux femelles de cobayes épuisées par la lactation d'un trop grand nombre de petits, un aspect confus des corpuscules de Nissl qui se différenciaient à peine du reste du cytoplasma. De même chez un autre cobaye, qui se trouvait dans un état d'amaigrissement prononcé, mais dont l'autopsie n'a révélé aucune lésion organique, les corpuscules affectaient une apparence poussiéreuse très anormale.

En faisant subir à un cobaye, par suite d'une alimentation insuffisante et en un laps de dix-sept jours, une perte de poids de (831-570 =) 261 grammes, les mêmes formations ont présenté un degré de diffusion extrêmement léger.

En résumé, chez le cobaye, l'aspect des corpuscules de Nissl varie dans de larges limites, non seulement dans les mêmes cellules des sujets de même espèce, mais aussi dans les cellules de même catégorie d'un sujet déterminé. En second lieu diverses conditions physiologiques semblent susceptibles d'augmenter les variations normales des corpuscules.

Toutefois il convient de remarquer que tous les animaux ne présentent pas une semblable variabilité. Dans la moelle dorsale du lapin notamment les corpuscules de Nissl affectent des caractères plus constants que dans celle du cobaye (1).

De ces constatations se dégage une notion pratique : la méthode de Nissl paraît impuissante à déceler, chez le cobaye tout au moins, les lésions légères produites par une cause déterminée, car on ne peut les distinguer de celles antérieures à l'expérience. Seules les méthodes analogues à celles proposées par Pick (2) et par Luxemburg (3), qui excitaient avec les précautions voulues une moitié de l'axe nerveux et la comparaient à l'autre, paraissent échapper à la critique.

(1) Je dois signaler que Van Gehuchten et Nelis, en étudiant les ganglions spinaux du lapin normal, y ont rencontré des cellules ayant une disposition, une forme et une richesse en corpuscules chromatiques des plus variables. Ils font observer que beaucoup de cellules ressemblent à celles que de nombreux auteurs ont données comme altérées à la suite de diverses intoxications (*Bulletin de l'Académie royale de Belg.*, 1898, p. 336.)

(2) *Deutsche med. Wochenschrift*, 1898. p. 341.

(3) *Ibid.*, p. 414.

Modifications structurales des cellules nerveuses consécutives a l'administration de quelques substances toxiques,

par M. Ch. Mourre.

Je me suis proposé de dégager le mode de réaction des cellules nerveuses consécutivement à l'administration d'eucaïne, d'alcool, d'antipyrine, de curare, de morphine, d'éther, de chloroforme ainsi que dans l'anémie expérimentale.

Les substances toxiques ont été administrées par voie d'injections sous-cutanées, à l'exception du chloroforme qui a été utilisé sous forme de vapeurs en inhalations. L'étude histologique de la moelle dorsale et du bulbe a été effectuée suivant la méthode de Nissl. Voici les résultats principaux des recherches en question.

I. Eucaïne. — *Premier cobaye.* 12 centigrammes d'eucaïne (1). Mort en dix minutes. Dyspnée. Moelle dorsale intacte.

Deuxième cobaye. 12 centigrammes. Mort en quarante-cinq minutes. Dyspnée. Moelle dorsale intacte.

Troisième cobaye. 11 centigrammes. Mort en une heure dix. Dyspnée. Nombreuses cellules normales. Dans d'autres, diffusion des corpuscules chromatiques.

Quatrième cobaye. 16 centigrammes. Sacrifié au bout de deux heures. Convulsions pendant une heure. Altérations extrêmement légères. Un peu de diffusion et d'irrégularité des corpuscules chromatiques.

Cinquième cobaye. 16 centigrammes. Mort en deux heures. Convulsions pendant quarante minutes. Cellules de forme normale, mais se colorant difficilement.

Sixième cobaye. 9 centigrammes. Sacrifié au bout de cinq heures. Convulsions pendant trois heures. Corpuscules un peu irréguliers et diffus.

Septième cobaye. 50 centigrammes. Mort en neuf heures. Dans la moelle dorsale, altérations très légères. Dans le bulbe, diffusions des plus accusées.

II. Alcool. — *Premier cobaye.* 26 centimètres cubes d'alcool absolu. Sacrifié après trois heures un quart d'intoxication. Altérations douteuses de la moelle et du bulbe.

Deuxième cobaye. 15 centimètres cubes. Mort en deux heures et demie. Bulbe légèrement anormal. Mêmes lésions que par l'eucaïne. Dans la moelle, altérations douteuses.

Troisième cobaye. 8 centimètres cubes. Mort en dix heures et demie. Dans le bulbe altérations très profondes. Diffusion et fonte granuleuse. Moelle dorsale saine.

III. Curare. — *Un cobaye* mort en onze heures et demie. Lésions du bulbe

(1) Les doses des différents poisons ont été administrées à des intervalles de temps variables qui ont nécessairement beaucoup influé sur l'évolution et la gravité de l'intoxication.

peu graves et du même type que celles produites par l'eucaïne. Dans la moelle, des cellules saines, mais d'autres d'un aspect caractéristique, corpuscules clairsemés, irréguliers et se détachant bien sur le fond absolument incolore du cytoplasma.

IV. Chloroforme. — *Premier cobaye.* Sacrifié après deux heures d'intoxication. Altérations douteuses dans la moelle.

Premier lapin. Mort en deux heures. Dans le bulbe, diffusion. Moelle intacte.

Deuxième lapin. Mort en trois heures et demie. Dans la moelle, lésions des plus graves et des plus caractéristiques. Cytoplasma incolore, noyaux et nucléoles très altérés.

Troisième lapin. Mort en sept heures et demie. Lésions très nettes, mais différant de celles du précédent animal, et moins profondes. Corpuscules irréguliers. Contour du noyau indécis.

V. Morphine. — *Premier lapin.* 1 gr. 84 de chlorhydrate de morphine. Mort en huit heures et demie. Dans le bulbe, diffusion des plus prononcées. Lésions semblables à celles produites par l'eucaïne.

Deuxième lapin. 2 gr. 46. Mort en dix heures. Même lésions que l'animal précédent.

VI. Antipyrine. — *Un lapin.* 7 grammes. Mort en quatre heures et demie. Diffusion des corpuscules dans la moelle dorsale. Lésions semblables à celles de l'eucaïne.

VII. Ether. — Diffusion des corpuscules de Nissl dans la moelle. Lésions semblables à celles de l'eucaïne.

VIII. Anémie. — Prise de sang de 60 centimètres cubes sur un lapin de 3 kilogs. Le lendemain ouverture de l'artère fémorale et mort en une heure et demie. Diffusion des corpuscules dans les cellules de la moelle dorsale. Altérations moins prononcées dans le bulbe.

Des expériences précédentes ressortent les conclusions suivantes :

1° Il n'existe pas de corrélation entre le genre des symptômes provoqués par l'empoisonnement et la nature des lésions cellulaires : en particulier, que la mort survienne au milieu de convulsions ou de phénomènes dyspnéiques, les altérations des éléments nerveux ne présentent pas de différences tranchées (1).

2° Ansi que Camia l'a établi, les lésions cellulaires ne sont pas spécifiques pour un toxique déterminé. J'ai prouvé en outre que, pour une même substance chimique, elles peuvent dans certains cas affecter des types d'altération profondément différents, suivant la dose administrée, la durée de la survie, et le degré de résistance individuelle.

3° La gravité des altérations structurales n'est pas non plus en rapport direct avec la durée de la survie (2).

(1) Camia. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, n° 1, 1901.

(2) Un lapin, tué en trois heures par des inhalations de chloroforme, présente des lésions beaucoup plus profondes qu'un lapin empoisonné en sept heures et demie. Mais, vraisemblablement, il faut tenir compte du degré de

4° Des convulsions, même très accusées, ne suffisent pas pour provoquer constamment des modifications des corpuscules de Nissl.

5° La réaction de la cellule nerveuse n'est pas toujours immédiate. Peut-être une certaine quantité de substance toxique est-elle fixée par d'autres tissus que le tissu nerveux qui n'est que peu attaqué au début de l'empoisonnement. D'autre part, la technique histologique mise en œuvre demeure peut-être impuissante à révéler les lésions initiales.

Liquide céphalo-rachidien des génisses vaccinifères,

par M. J. Rouget.

Chez dix génisses vaccinifères, j'ai pratiqué la ponction lombaire, d'une part avant l'inoculation, et d'autre part au cinquième jour de l'évolution vaccinale, c'est-à-dire au moment de la récolte.

L'étude du liquide céphalo-rachidien recueilli a donné lieu aux constatations suivantes.

Chez les génisses vaccinées, le liquide s'écoule ordinairement en jet, parfois avec une projection puissante accusant une hypertension considérable, mais quelquefois aussi il s'écoule goutte à goutte, en bavant, comme chez les génisses neuves.

Limpide, semblable à l'eau de roche de réaction faiblement alcaline, le liquide céphalo-rachidien s'est constamment montré stérile dans les milieux de culture usuels, même ensemencé à hautes doses.

Traité par la chaleur après acidification, et par l'acide nitrique, il donne ordinairement chez les génisses inoculées un léger trouble, soit par les deux procédés, soit avec l'une ou l'autre seulement de ces manipulations.

Mais la réaction n'est pas constante. De plus, on peut, parfois aussi, l'obtenir avec le liquide des génisses non inoculées.

Cette particularité laissait à penser, que la réaction albumineuse pouvait être sous la dépendance d'une minime quantité de sang mélangée au liquide céphalo-rachidien.

L'examen microscopique ne confirme pas cette hypothèse; en sorte que la présence de traces d'albumine paraît être indépendante de la nature des éléments figurés (hématies, leucocytes) existant dans le liquide.

La constatation la plus importante est fournie par l'examen cytolo-

résistance individuelle et surtout de l'intensité des troubles fonctionnels. En effet, le second animal avait succombé avec des symptômes moins accusés que le premier.

gique. Toujours négatif chez les génisses non inoculées, il a constamment montré une lymphocytose des plus nettes chez les vaccinifères, au cinquième jour de l'évolution vaccinale.

Cette lymphocytose paraît être transitoire. En effet, chez deux génisses conservées à l'étable après récolte, sans aucune protection du champ opératoire, une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le septième jour, a montré une diminution du nombre des lymphocytes et une certaine proportion de polynucléaires.

La constance de cette lymphocytose permet donc de conclure que la vaccination provoque chez les génisses une réaction méningée évidente. Cette réaction méningée est absolument latente : aucun symptôme cliniquement appréciable ne permet d'en soupçonner l'existence.

En est-il de même chez l'enfant et chez l'adulte? C'est ce qu'il serait intéressant de rechercher.

On est en droit de le supposer, puisque au cours de diverses maladies infectieuses, même d'allure bénigne, telles que les oreillons par exemple, on a constaté une lymphocytose passagère des plus manifestes.

Aucun trouble, quelque léger qu'il soit, n'a été observé chez les vaccinifères après ces différentes rachicentèses.

(*Centre vaccinogène du Val-de-Grâce.*)

Sur une hémogrégarine de *Lacerta ocellata*,

par M. Charles Nicolle (de Tunis).

Dans une communication récente (1), M. Billet a décrit d'une façon très complète une hémogrégarine découverte par lui chez plusieurs échantillons de *Lacerta ocellata* des environs de Constantine; il lui a donné le nom d'*Hæmogregarina curvirostris*.

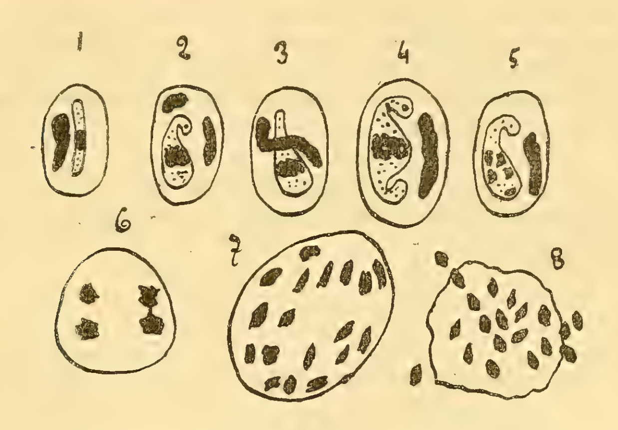
Antérieurement, Labbé avait signalé la présence d'hémogrégarines chez certains lacertiens de la même espèce capturés en France, et avait rattaché ces parasites à l'espèce *Karyolysus lacertarum*, observée également par lui chez *L. agilis* et *L. muralis*. (Cette espèce est devenue *Hæmogregarina lacertarum* dans la nomenclature de Laveran.)

Il ne semble pas y avoir identité entre l'hémogrégarine de Labbé et celle nouvellement décrite par M. Billet. Nous étudions depuis quelques mois une hémogrégarine, parasite comme les deux précédentes de *L. ocellata*, et qui ne semble pas non plus devoir être confondue avec elles.

(1) *Soc. de Biologie*, 7 mai 1904.

Cette hémogrégarine, rencontrée par nous chez deux individus sur quatre examinés (var. *pater*; provenance Tunis et Porto-Farina) et toujours en grande abondance (1 hématie parasitée sur 20), montre dans le sang des aspects variables qui représentent des stades successifs du parasite.

La forme jeune (fig. 1) est constituée par un vermicule endoglobulaire, allongé, (12 à 15 μ), mince, tantôt droit, tantôt légèrement incurvé, disposé parallèlement au grand axe de l'hématie; les extrémités en sont arrondies et généralement égales; quelquefois cependant le parasite s'amincit régulièrement d'une extrémité à l'autre. Cette forme présente un noyau central ovalaire, compact et des granulations chromatophiles disposées sans ordre, ne manquant que chez les individus les plus jeunes. A cette période, l'altération du globule-hôte est déjà évidente.



H. biretorta, parasite de *Lacerta ocellata* (var. *pater*.)

Un stade plus avancé est réalisé par la forme suivante : vermicule en forme de cornue ou de biberon, présentant un corps arrondi, renflé, et une extrémité amincie, tantôt droite (fig. 3), tantôt incurvée (fig. 2); gros noyau situé dans la partie la plus large; nombreuses granulations disséminées.

L'aspect à ces deux stades est celui décrit par Billet chez *H. curvirostris*. L'évolution ultérieure distingue notre hémogrégarine de la précédente. La taille du parasite s'accroissant, ses deux extrémités, toutes deux amincies, se recourbent symétriquement et forment comme deux têtes reliées au corps par un pédicule très échancré, si mince parfois qu'il se rompt dans la manipulation et que l'on peut rencontrer des têtes isolées (fig. 4). Le noyau est toujours central, les granulations disséminées sans ordre dans le corps et les extrémités; souvent l'une de celles-ci contient une granulation plus volumineuse qui lui donne un aspect un peu particulier. Dans un cas (fig. 5), nous avons vu, à ce stade, le noyau divisé en cinq fragments, sans autre changement dans la structure du parasite.

Nous n'insistons pas sur les modifications que subit la cellule hôte sous l'action de l'hémogrégarine : hypertrophie considérable, anémie progressive, allongement, aplatissement, désagrégation du noyau, rapports les plus étranges

de ses débris avec le parasite; ce sont là les effets bien connus de la karyolyse. (Voir les travaux de Labbé et de Marceau sur *H. lacertarum*; ceux de Billet sur *H. viperini* et *H. curvirostris* et les nôtres sur *H. sergentium.*) Nous n'avons jamais constaté dans le protoplasma du globule-hôte la présence de granulations du type Schüffner-Maurer, analogues à celles décrites par M. Billet dans sa note sur *H. curvirostris*; jamais non plus notre parasite ne nous a montré l'aspect réniforme que présente cette hémogrégarine.

Dans les frottis du foie et de la rate, les formes sont sensiblement les mêmes que dans le sang; les individus libres (accolés ou non au noyau et à ses débris) sont seulement plus nombreux. Plus heureux que M. Billet, nous avons pu trouver dans les frottis du foie des formes de reproduction endogène. Ce sont des kystes ronds ou ovalaires, de grandes dimensions, à grand axe pouvant atteindre 40 à 45 μ; leur paroi est épaisse, leur contenu vide de granulations chromatophiles. Le noyau d'abord unique et central se divise en deux, puis quatre et jusqu'à vingt fragments constituant les mérozoïtes (fig. 6,7); ceux-ci, en forme de losanges à angles arrondis (fig. 8), sont mis en liberté par la rupture du kyste.

Nous proposons pour cette hémogrégarine de *L. ocellata*, qui nous paraît distincte de *H. lacertarum* (Labbé) et *H. curvirostris* (Billet), le nom de *H. biretorta.*

Seconde note sur une Trypanosomiase des dromadaires d'Algérie,

par MM. Edmond Sergent et Étienne Sergent.

Nous avons exposé dans une première note (1) les résultats de nos recherches sur une Trypanosomiase des Dromadaires d'Algérie qui semble bien être une maladie connue par les indigènes de l'Afrique du Nord, sous le nom de El. Debeh ou maladie de la mouche. Nous apportons aujourd'hui la suite de l'étude expérimentale de notre Trypanosome, inoculé à différents animaux.

Nous avons effectué des séries de passages du Trypanosome à travers la même espèce animale; la virulence est restée la même pour le lapin et pour le cobaye, tandis qu'elle s'est accrue chez les rats blancs et les souris blanches.

Chez les *rats blancs* et les *souris blanches*, le Trypanosome est devenu plus virulent dès le 4e ou 5e passage; à partir de ce moment, la durée moyenne de la maladie a été de 10 jours (rats) et de 12 jours (souris) après l'inoculation sous-cutanée, de 8 jours (rats) et de 6 jours 1/2 (souris) après l'inoculation intra-péritonéale; un fait très net a été aussi l'apparition des Trypanosomes

(1) *Soc. de Biol.*, 23 janv. 1904, p. 120.

en nombre toujours croissant dans le sang, sans aucune régression, comme cela avait lieu auparavant. La virulence n'a pas augmenté du 5e au 15e passage.

Les *rats d'égout* réagissent d'une façon très irrégulière au virus; le plus souvent les Trypanosomes apparaissent de temps en temps, par poussées, dans leur sang. Chez ceux qui sont morts, la durée moyenne de la maladie a été de 18-19 jours après l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale.

Un rat gris inoculé le 12 janvier est encore vivant (après plus de 4 mois 1/2); il présente de temps à autre dans son sang des Trypanosomes, parfois très nombreux.

Les *souris grises* réagissent toujours d'une façon très irrégulière; les unes prennent l'infection exactement comme les souris blanches et meurent en 7 à 10 jours, après avoir montré une quantité toujours croissante de Trypanosomes dans le sang; d'autres ne meurent qu'au bout de 3 à 4 semaines après avoir montré des poussées de Trypanosomes; certaines résistent à 1 et parfois 2 inoculations de sang virulent, mais jusqu'à présent aucune n'a résisté à une 3e inoculation. L'une d'elles, inoculée il y a 4 mois, est encore vivante et infectée; les Trypanosomes, présents d'une façon inconstante dans le sang, n'y sont jamais nombreux. La moyenne de la durée de la maladie chez les souris grises qui sont mortes a été de 15 jours 1/2.

Les *lapins*, chez qui la maladie dure de 18 à 150 jours (45 jours en moyenne), présentent toujours peu de Trypanosomes dans le sang; les lésions extérieures sont constantes : chute des poils à la base de la queue et des oreilles, autour des yeux, conjonctivite purulente, œdème du fourreau et de l'anus.

Chez les *cobayes*, la virulence du Trypanosome ne s'est pas accrue, et est restée fort irrégulière dans les nouvelles expériences que nous avons faites; un cobaye est mort après 48 jours, d'autres après 3 mois, 4 mois, 4 mois et 1 semaine, mais nous en avons encore un vivant après 4 mois 1/2, et la femelle inoculée le 18 octobre 1903 (il y a 7 mois 1/2) avec le sang de la chamelle est encore vivante, après avoir mis bas et allaité deux petits. Durant cette longue survie, les Trypan. apparaissent fréquemment et parfois en très grand nombre dans le sang. Une seule fois, nous avons constaté de l'opacité de la cornée.

Les Trypanosomes du dromadaire ont tué deux nouveaux *chiens* en 35 et 37 jours; ils apparaissaient dans le sang de temps en temps, en provoquant une élévation de température de 1 à 2 degrés. Il n'y a pas eu d'hypothermie à la fin de la maladie comme chez le premier chien. Les animaux ne perdaient du poids que dans les derniers jours; ils engraissaient au contraire au début de l'infection. Les seuls symptômes étaient de l'abattement et, sur le tard, de la diarrhée et une marche titubante.

Une *chèvre* est morte en 3 mois, après avoir montré dans son sang des Trypanosomes à deux reprises, dans les 15 premiers jours; elle n'en montra jamais plus depuis lors, mais son sang, inoculé à des rats blancs dans le péritoine, fut toujours virulent. La courbe thermique subit de légères oscillations (jusqu'à 40°,7). Après avoir perdu 13 kilos, elle avait remonté de poids au moment de sa mort. A l'autopsie, rate petite, non hypertrophiée.

Un *macaque* (bonnet-chinois) est mort au bout de 69 jours après avoir montré des poussées de Trypanosomes de plus en plus rares. Durant les 12 derniers jours, son sang n'en contenait point, mais il en présenta le jour même de la mort. Dans les derniers temps, le singe dormait constamment, la

tête fléchie entre les genoux, ne mangeant presque plus, atteint d'une abondante diarrhée. En même temps, sa température s'abaissait beaucoup, jusqu'à 25°5 le jour de la mort.

Un *cheval* est mort en 102 jours. Il a eu une fièvre intermittente avec 10 poussées de température, la 1re du 8e au 11e jour après l'inoculation, les autres à des intervalles assez réguliers ; aux 2 premières poussées, la température est allée au voisinage de 40 degrés, à la plupart des suivantes, entre 40 et 41 degrés, parfois même au-dessus de 41 degrés. La présence des Trypanosomes à l'examen microscopique du sang a coïncidé très exactement avec les poussées fébriles ; les Trypanosomes ont été assez souvent nombreux. Dès le 8e jour, était apparu de l'œdème du fourreau et un bourrelet œdémateux longitudinal sous le ventre.

La marche de la maladie du cheval rappelle surtout celle du Surra et diffère de celle de la Dourine.

Notons enfin, avec M. Laveran, la ressemblance de notre Trypanosomiase avec la Mbori des dromadaires de Tombouctou (1) qui, elle aussi, serait propagée, non pas par une tsétsé, mais par un *Tabanus* (*debab* des indigènes de Tombouctou).

Sur une espèce nouvelle de cellules fixes du tissu conjonctif : Les cellules connectives rhagiocrines,

par M. J. Renaut.

I. — Parmi les cellules fixes du tissu conjonctif, il en est qui subissent une variation bien connue et qui fait d'elles, en fin de compte, des cellules glandulaires : ce sont celles qui donnent naissance aux vésicules adipeuses. Si l'on étudie ces cellules déjà différenciées, sur le vivant, à l'aide du rouge neutre en solution récente et faible dans une eau salée isotonique, à aucun stade de leur croissance on n'y constate de grains de ségrégation non graisseux, ni autour des grains graisseux de vésicules, colorables par le rouge neutre. Ce fait est d'ailleurs général, et tel partout que Regaud et Policard (2) l'ont constaté pour l'épithélium rénal à bordure en brosse. L'activité sécrétoire du mode que j'appellerai dorénavant *lipocrine* (3), c'est-à-dire aboutissant à la formation de corps gras, est donc, — au point de vue de sa signalétique cytologique du

(1) A. Laveran. Rapport sur les mémoires de Cazalbou, *Bull. Acad. Médec.*, 30 juin 1903 et 26 avril 1904.

(2) Regaud et Policard. Recherches sur la structure du rein de quelques Ophidiens, *Arch. d'anat. microsc.*, 1903.

(3) De λίπος, substance pour graisser, et κρίνω, je choisis.

moins, — essentiellement différente de l'activité sécrétoire du mode que je propose de nommer *rhagiocrine* (1), c'est-à-dire répondant à la formation de grains albuminoïdes de ségrégation naissant, puis évoluant dans une vacuole, au sein d'un liquide sélectionné que le rouge neutre teint intensément sur le vivant. On sait enfin que, sur nombre de cellules exerçant l'activité glandulaire sous l'un ou l'autre des modes précédents ou sous tous les deux à la fois, certaines vésicules de dégrégation ne développent jamais de grains, bien qu'elles se colorent par le rouge neutre. Ce sont celles que j'ai appelées « vésicules à cristalloïdes » (2).

Elles traduisent l'activité sécrétoire la plus simple du protoplasma, celle qu'on pourrait nommer *plasmocrine* (3). Je m'arrête pour le moment à ces trois distinctions, parce qu'elles me suffisent pour faire bien comprendre les faits que je veux maintenant faire connaître.

II. — Sur un lapin qu'on vient de sacrifier, je fais une préparation du tissu conjonctif lâche par le procédé de la boule d'œdème. Comme liquide d'injection interstitielle, j'emploie l'eau salée à 8 p. 1000 chargée d'une petite quantité de rouge neutre. Je monte dans le même liquide et je borde à la paraffine. Dans une telle préparation, la trame connective entière demeure incolore. Les noyaux des cellules fixes le sont également : ils sont donc restés vivants. Les nappes protoplasmiques, même quand les prolongements sont rompus et qu'il existe, de par le retrait brusque du protoplasma, de nombreuses vacuoles de signification — comme je l'ai jadis montré — traumatique, ne prennent dans l'immense majorité des cellules fixes, aucune coloration par le rouge neutre. Mais en revanche toujours, de distance en distance, apparaissent de rares cellules fixes rameuses, toutes semblables aux cellules ordinaires, souvent même encore reliées à celles-ci par des prolongements, et cependant bien différentes. Car leur protoplasma et leurs prolongements membraniformes, souvent même les filiformes, apparaissent criblés de tout petits grains sphériques, inégaux, teints en rouge vif sur tout leur pourtour. Ou plutôt, ce sont là des grains de ségrégation logés dans une vacuole et circonscrits par le liquide de celle-ci, que le rouge neutre a électivement coloré, — exactement comme il arrive dans une cellule glandulaire quelconque à sécrétion rhagiocrine. Ce sont donc là des cellules connectives et glandulaires tout à la fois : ce sont *les cellules connectives rhagiocrines* du tissu conjonctif lâche. Il convient dès maintenant de les mettre en regard, et de les distinguer des cellules

(1) De ῥαγίον, petit grain de raisin (grain dans une vésicule), et κρίνω, je choisis.

(2) J. Renaut. Sur quelques phénomènes intimes de la nutrition et de la sécrétion, *Bull. gén. de Thérap.*, 1903, p. 208.

(3) De πλάσμα, chose formée de toutes pièces, et κρίνω, je choisis.

connectives également glandulaires, mais *lipocrines*, qui aboutissent aux vésicules adipeuses, et des cellules connectives ordinaires, qui ne sécrètent rien du tout.

III. — Cependant la première idée qui m'est venue après que j'eus constaté le fait qui précède, c'est que les « cellules connectives rhagiocrines » pourraient bien n'être autre chose que les clasmatocytes du tissu conjonctif lâche. Pour vérifier cette hypothèse, j'ai repris l'épiploon du lapin, où les clasmatocytes ont été étudiés, décrits et figurés par Ranvier (1). Je l'ai observé tendu vivant dans le sérum artificiel chargé de rouge neutre. J'y ai vu, en effet, toutes les cellules décrites par Ranvier comme clasmatocytes, abondamment chargées de grains de ségrégation teints en rouge magnifique. Mais, en outre, j'ai constaté que d'autres et innombrables cellules, également comprises entre les plans endothéliaux, renferment des grains de ségrégation exactement pareils à ceux des clasmatocytes, et teints en rouge de la même façon au sein d'un protoplasma de réfringence et — vérification faite — d'histochimisme identique. De plus, entre elles et les clasmatocytes de Ranvier, on trouve tous les intermédiaires possibles.

Ces cellules qui, de même que les clasmatocytes, renferment des grains de ségrégation mis en évidence par le rouge neutre, sont tout d'abord celles des taches laiteuses soit primaires, soit secondaires; puis celles qui occupent en grand nombre le pourtour et les intervalles des capillaires sanguins. Autrement dit, ce sont toutes celles que j'avais provisoirement nommées, en 1902, « cellules érythrophiles » (2).

Je fis voir alors que, tout comme celles catégorisées par Ranvier sous le nom de clasmatocytes, ces cellules ont pour origine des cellules sphériques volumineuses, venues de la cavité péritonéale et dont le protoplasma vitreux et réfringent, criblé de vacuoles, est éosinophile à une nuance près comme le disque des globules rouges du sang. Comme celui des clasmatocytes, leur noyau est irrégulier, à réseau chromatique massif; et l'hématéine le teint en violet presque noir. Pour former les taches laiteuses vasculaires ou non vasculaires, les cellules rondes adhèrent d'abord à la surface de l'épiploon, puis elles poussent une série d'expansions comparables à des pseudopodes en aiguilles et terminées par des bourgeons. Parvenues entre les deux plans endothéliaux, *elles se fixent*. C'est-à-dire que leurs bourgeons s'étendent, s'arborisent; puis, qu'elles deviennent ainsi anastomotiques les unes des autres. En même temps, elles se multiplient par division ordinairement directe,

(1) L. Ranvier. Des clasmatocytes, *Trav. du lab. d'histologie du Collège de France de l'année* 1890. Paris, Masson, 1902.

(2) J. Renaut. Sur la variation modelante des vaisseaux sanguins, etc. Deuxième communication préalable, *C. R. de l'Ass. des Anatomistes*, 1902, p. 230.

plus rarement par mitose. Leurs prolongements, devenus innombrables, interceptent un rêts dont les fils protoplasmiques s'intriquent avec ceux fournis par la partie profonde des cellules endothéliales. Enfin, on voit certains clasmatocytes circonvoisins entrer ou totalement, ou bien s'engager partiellement dans le rêts. Ce sont ces derniers qui fournissent les images les plus instructives, parce qu'elles étaient inattendues; car on peut voir que seule la partie engagée se transforme. Elle s'arborise et pousse des prolongements qui deviennent rapidement anastomotiques avec ceux des cellules ou restées rondes, ou devenues rameuses, issues des cellules rondes cœlomiques. Histochimiquement, noyaux, protoplasma vitreux et érythrophile, grains de ségrégation : tout devient identique dans les deux sortes de cellules. Clasmatocytes et cellules érythrophiles appartiennent donc à une seule et même espèce cellulaire : *ce sont des cellules connectives rhagiocrines capables, à un moment donné, d'édifier, au sein du tissu conjonctif, un réseau d'abord particulier de cellules fixes.*

Voici donc une nouvelle différence entre les clasmatocytes des mammifères et ceux des batraciens. J. Jolly en avait, dès 1900, déjà signalé une très importante : à savoir que les clasmatocytes des batraciens répondent à des Mastzellen, tandis que ceux des mammifères ne sont pas des Mastzellen (1). Dans une note ultérieure prochaine, je montrerai qu'il existe entre les deux de nouvelles différences. Je ferai connaître en outre quels rapports on peut dès maintenant établir entre les cellules connectives *ordinaires* et les *rhagiocrines*, et entre ces dernières et la production de la substance fondamentale du tissu conjonctif.

(Travail du Laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.)

Chlorophylle et coagulation du sang,

par M. Marcel Cordier.

Dans une note précédente, j'ai signalé les propriétés anticoagulantes d'une solution alcoolique du chlorophylle; cette action, comme je l'ai indiqué, est indépendante de celle de l'alcool; des expériences rigoureusement comparatives ont, en effet, montré que pour certaines proportions l'alcool hâte la coagulation, tandis que la solution chlorophyllienne l'empêche définitivement; toutefois, des doses plus faibles d'alcool

(1) J. Jolly. Clasmatocytes et Mastzellen, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 juin 1900, p. 609.

étant capables elles aussi de rendre le sang incoagulable, je me suis attaché depuis à provoquer le même phénomène en préparant la chlorophylle par un procédé tout différent me permettant d'éliminer l'alcool.

A cet effet, je me suis en général servi de feuilles d'épinard; la solution alcoolique obtenue, le plus concentrée possible, est laissée en contact avec les feuilles ayant servi à sa fabrication et le tout est porté à l'étuve; quand tout l'alcool a disparu, quand les feuilles sont bien sèches et bien broyées, la poudre ainsi confectionnée est triturée avec un peu d'eau dans un mortier; on obtient ainsi après avoir séparé les déchets de feuilles par une filtration grossière un liquide contenant en suspension une grande quantité de corps chlorophylliens.

Cette pseudo-solution présente du reste tous les caractères de la chlorophylle alcoolique : examinée au spectroscope, elle présente dans le rouge une bande d'absorption caractéristique; cette bande résiste aux acides, même forts, ajoutés en assez grande quantité et il est nécessaire pour la faire disparaître d'ajouter une dose relativement forte d'alcali; cette solution est susceptible de se dédoubler en deux couches après addition de benzine et elle s'altère rapidement à la lumière.

Quoi qu'il en soit, cet état de la chlorophylle m'a été particulièrement précieux en me permettant d'éliminer l'alcool toujours gênant dans des recherches de ce genre.

Mes expériences ont porté sur le sang de jeune veau et le sang d'oiseau; toujours la coagulation a été définitivement empêchée.

Voici du reste un tableau mettant en relief les actions obtenues parallèlement avec des doses égales d'eau pure et de chorophylle aqueuse.

Les expériences ont porté sur 5 centimètres cubes de sang.
Les signes (—) indiquent une non-coagulation.
Les signes (+) indiquent une coagulation.

Exp. I. — *Sang de poulet.*

5 cent. cubes.	5 cent. cubes.	5 cent. cubes.	3 cent. cubes.	3 cent. cubes.
Sang pur	Chlorophylle aqueuse	Eau pure	Chlorophylle aqueuse	Eau pure
(+)	(—)	(+)	(—)	(+)

Exp. II. — *Sang de veau.*

5 cent. cubes.	5 cent. cubes.	5 cent. cubes.	3 cent. cubes.	3 cent. cubes.
Sang pur	Chlorophylle aqueuse	Eau pure	Chlorophylle aqueuse	Eau pure
(+)	(—)	(+)	(—)	(+)

Comme on le voit, les doses les plus favorables sont comprises entre

5 centimètres cubes et 10 centimètres cubes de chlorophylle pour 10 centimètres cubes de sang.

Il semble bien que cette action soit due au pigment lui-même. En effet, en traitant le sang incoagulé par la benzine, on sépare nettement de sa masse une certaine quantité de chlorophylle; cette séparation est quelquefois assez longue, mais *aussitôt qu'elle a eu lieu, on voit le sang privé du pigment qui lui conservait sa fluidité se prendre en caillots et se coaguler;* bien plus, il suffit de séparer la chlorophylle en faisant passer le sang sur du noir animal et aussitôt la coagulation a lieu.

En résumé, la chlorophylle aqueuse comme la chlorophylle alcoolique empêche la coagulation du sang; son mode d'action s'exerce probablement sur le fibrin ferment; le fibrinogène, en effet, demeure intact (la précipitation par le chlorure de sodium à 25 p. 100 et l'addition de sels de calcium ne change rien au phénomène). Il est possible que là encore on se trouve en présence d'une énergie spéciale emmagasinée par le pigment et capable d'agir comme agent antidiastasique; dans une prochaine note, nous nous réservons de faire connaître le résultat des expériences que nous avons entreprises au sujet de l'action sur les diastases de la chlorophylle d'abord, des pigments en général ensuite.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale et comparée de M. le professeur Raphaël Dubois. Faculté des Sciences de Lyon*).

Culture des anaérobies gazogènes en tubes cachetés : le tube cacheté étranglé,

par M. Georges Rosenthal.

Un grand nombre de microbes anaérobies dégagent dans leur culture une quantité considérable de gaz. Il en résulte que la gélose du tube de Liborius-Veillon-Zuber éclate, que le bouchon de lanoline du tube cacheté est projeté quelquefois hors du tube, que le tube d'Achalme (voir G. Rosenthal, *Thèse* 1900) devient dangereux à ouvrir. Il est facile de remédier à ces difficultés par l'emploi du tube cacheté étranglé (1).

Sous ce nom nous désignons un tube ordinaire de culture, dont la partie moyenne a été légèrement étirée à la flamme. Ce tube sera rempli du milieu liquide de culture jusqu'à l'extrémité inférieure de la partie étranglée. La lanoline occupera la partie rétrécie et la dépassera très légèrement. Après stérilisation à l'autoclave, le tube est prêt à être utilisé.

(1) Voir *Soc. Biol.*, 18 oct. 1902.

Si l'on cultive un anaérobie gazogène dans un tel tube, le dégagement de gaz refoule le bouchon de lanoline, qui passe de la partie effilée à la partie supérieure non effilée. Les gaz s'échappent, et le lendemain un léger chauffage au brûleur Bunsen redissout la lanoline et recachète le tube. Ainsi le tube redevient un véritable tube anaérobie. Au contraire, dans le tube Liborius-Veillon-Zuber, l'éclatement de la gélose est définitif et l'air pénètre facilement dans le tube.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Effets cachectisants des toxines de l'Entérocoque,

par MM. Georges Rosenthal et Paul Chazarain.

Dès ses premières recherches, Thiercelin a constaté la puissance cachectisante des toxines de l'Entérocoque. Jouhaut dans sa thèse a publié des faits intéressants sur cette propriété de ce germe.

Nous venons présenter aujourd'hui quelques expériences précises sur les toxines de l'Entérocoque. Les cultures dont nous nous sommes servis venaient d'un cas d'entérite aiguë infantile, et de crachats purulents de tuberculeux frappés de fièvre hectique ; ces crachats nous ont paru renfermer toujours l'Entérocoque. De nombreux repiquages faits pendant deux mois avaient fait perdre la virulence primitive. C'est donc avec un Entérocoque de laboratoire que nos expériences ont été pratiquées. Les voici :

A. *Cachexie par injection de toxines.* — Le 18 mai 1903, le lapin n° 8 pesant 1.230 gr., reçoit sous la peau du flanc droit 3 centimètres cubes de culture sur bouillon, culture âgée de trois jours, d'entérocoque non virulent.

Le 25 mai, le lapin n° 8 pèse 1.040; il reçoit une nouvelle injection de 5 centimètres cubes de culture en bouillon âgée de six jours. Il s'amaigrit et meurt le 30 mai; les cultures avec les viscères restent négatives.

B. *Cachexie par toxines bouillies.* — Le lapin n° 9 pèse 2.110 le 2 juin. Il reçoit une injection de 3 centimètres cubes de bouillon âgé de dix-sept jours. Le lendemain son poids tombe à 2 kil. 20 ; il reçoit alors sous la peau 3 centimètres cubes de culture de cinq jours bouillie un quart d'heure. Le 15 juin, le poids tombe à 1.970 ; nouvelle inoculation de 3 centimètres cubes de culture bouillie. Le 20 juin, le poids tombe à 1.750 ; la cachexie paraît extrême ; le membre antérieur droit est parésié. L'animal est sacrifié ; les cultures sont négatives.

Le lapin n° 10 pèse le 22 juin 1.970. Il reçoit 1 centimètre cube de bouillon âgé de plusieurs jours et bouilli une demi-heure. Le 24 juin, il pèse 1.620 ; le 26 juin, 1.530 ; le 28 juin, 1.515 ; le 2 juillet, 1.490. Il meurt le 4 juillet dans une attaque convulsive.

C. *Cachexie par toxines bouillies additionnées de solution iodée.* — Le lapin nº 11 pèse le 24 juin 1.550. Il reçoit ce jour même une injection sous-cutanée d'un mélange de bouillon, 1 centimètre cube, et de 1 centimètre cube de solution de Gram. Le 26 juin, il pèse 1.340 grammes ; le 28 juin, 1.235 ; le 2 juillet le poids remonte à 1.330 ; le 3 juillet, nouvelle inoculation d'un mélange de 1 centimètre cube de bouillon et de solution de Gram. Le 6 juillet, le poids tombe à 1.190, et le 9 juillet à 1.065 ; la mort survient dans la matinée ; l'autopsie révèle une congestion intense du foie.

C'. *Cachexie par toxines ayant subi une température de* 110 *degrés.* — Le lapin nº 15 pèse 2.085 grammes le 28 juin ; il reçoit un mélange de 1 centimètre cube de culture sur bouillon stérilisé à 110 degrés pendant une demi-heure, et de 1 centimètre cube de liqueur de Gram. Le mélange a été fait cinq minutes avant l'injection. Le 2 juillet, il pèse 1.815 grammes ; le 6 juillet, 1.550 ; il meurt le 8 juillet, pesant 1.290. Le foie est très congestionné.

D. *Cachexie après un début d'immunisation par toxines iodées.* — Le lapin nº 16 reçoit le 6 juillet une injection de 3 centimètres cubes de liqueur de Gram. Il pèse à ce moment 1.930 grammes. Le 8, il pèse 1.960 et reçoit une inoculation de 1 demi-centimètre de culture sur eau peptonée bouillie après vingt-quatre heures, et de 2 cent. 1/2 de liqueur de Gram. Le 13 juillet, le poids est de 1.975 ; il reçoit alors une injection de 3 centimètres cubes de culture sur eau peptonée bouillie après vingt-quatre heures et 2 centimètres cubes de liqueur de Gram. Le 16 juillet, le poids est de 1.950 ; le 19 juillet, le poids est de 2 kilogrammes. Nouvelle injection de 3 c. c. 1/2 de liqueur de Gram et de 1 c. c. 1/2 de culture sur lait bouilli après quarante-huit heures. Le 25 juillet, le poids est de 1.880 ; le 30 juillet, 2 kilogrammes. Le 24 septembre, le poids atteint 2.310 ; nouvelle injection de 2 centimètres cubes de liqueur de Gram et de 1 centimètre cube de culture sur lait, bouillie. Le 6 octobre, le lapin nº 16 pèse 2.350 ; il reçoit une inoculation de 2 centimètres cubes de Gram et de culture bouillie sur lait.

Dans l'espoir d'immuniser l'animal, on lui injecte, le 19 octobre, un mélange de 2 centimètres cubes de Gram et de 2 centimètres cubes de culture sur lait dilué au cinquième, et le 24 octobre on renouvelle cette injection. Le 30 octobre, l'animal pèse 2 kil. 510 et paraît vigoureux. Une nouvelle injection de 3 centimètres cubes de culture sur lait dilué au cinquième, bouillie, et de 2 centimètres cubes de Gram, est pratiquée le 1er novembre. Dès lors, la déchéance survient, le poids tombe à 2.315 le 17 novembre, à 2.200 le 5 décembre, à 1.390 le 26 janvier, et la mort survient en février dans un état squelettique.

Un cobaye de 740 grammes inoculé avec 1 centimètre cube de culture en bouillon bouillie, le 3 juin, meurt le 10 juin pesant 580 grammes.

Ces expériences nous prouvent la puissance cachectisante des toxines de l'Entérocoque. Les principes cachectisants ne sont détruits ni par l'ébullition ni par la température de 110 degrés ; et l'addition de solution iodée, si elle les atténue, est impuissante à arrêter leur action.

(*Laboratoire de M. le professeur Hayem.*)

Influence favorisante du chlorure de sodium sur certaines infections,

par M. H. Vincent.

Injecté à dose anormale ou absorbé dans les mêmes proportions par le tube digestif, le chlorure de sodium peut déterminer, ainsi que Stokwis, Lévi, Castaigne et Rathery l'ont constaté, des altérations dégénératives et inflammatoires des reins, chez les animaux. Achard et Lœper ont vu également que les solutions salines hypertoniques détruisent les éléments cellulaires avec rapidité. Ces considérations ne sont pas exclusivement du domaine expérimental. Torindo a publié deux cas de néphrite, dont un mortel, chez des enfants primitivement sains, mais ayant fait un usage immodéré et prolongé de sel de cuisine.

En raison de l'action délétère de ce sel lorsqu'il est absorbé en excès, j'ai pensé qu'il pouvait aussi favoriser, dans des conditions semblables, la multiplication de certains agents infectieux.

Si l'on inocule, en effet, sous la peau d'un cobaye, un quart de centimètre cube de *tétanos* sporulé, privé de toxine, et qu'on injecte en même temps, soit au même point, soit du côté opposé, 3 centimètres cubes d'une solution hypertonique, à 1/10, de NaCl, l'animal prend un tétanos grave, à marche aiguë, auquel il succombe en quarante-huit heures, en moyenne. Le cobaye témoin, n'ayant reçu que la culture tétanique, reste indemne.

A l'autopsie du premier, on constate, au point où a été injecté le chlorure de sodium, un petit placard pseudo-membraneux jaunâtre dont l'ensemencement fournit le bacille de Nicolaïer, même si ce dernier a été inoculé en un point éloigné. L'injection chloruro-sodique a appelé le bacille du tétanos en ce point.

J'ai constaté également que l'infection intrapéritonéale par le *bacille typhique* est favorisée, à un degré remarquable, par l'injection simultanée de 3 à 5 centimètres cubes de solution hypertonique de NaCl. Les cobayes ont une hypothermie précoce, de la dyspnée, du ballonnement abdominal. La mort survient en trente-six à quarante-huit heures, et résulte d'une multiplication intense du bacille dans le péritoine, la rate, les viscères, le sang. C'est un procédé à recommander pour provoquer chez le cobaye l'infection éberthique, parfois si difficile à réaliser.

Lorsqu'on injecte une solution isotonique de NaCl à des animaux ayant reçu, soit des spores tétaniques, soit du bacille typhique, on n'observe, le plus souvent, aucun résultat. *Toutefois cette injection n'est pas toujours inoffensive* : une fois sur quatre, le tétanos a pu apparaître à la suite d'injections de 5 à 10 centimètres cubes de solution physiologique, chez les cobayes porteurs de spores tétaniques. On peut donc tirer de ces expériences cette conclusion pratique qu'il n'est peut-être pas toujours

indifférent d'injecter du sérum artificiel aux malades atteints d'états infectieux. Fait important, le chlorure de sodium ne paraît pas offrir, lorsqu'il est ingéré, le même danger qu'il détermine en injection sous-cutanée. Une dose quatre fois supérieure à celle qui a été injectée, introduite par la voie buccale, chez le cobaye inoculé de tétanos ou de bacille typhique, ne provoque pas l'éclosion de ces infections.

L'explication du rôle favorisant du NaCl à l'égard des agents microbiens est fondée sur ce que le sel, en solution concentrée, détermine une désorganisation locale des tissus et qu'il atténue l'activité défensive des leucocytes. En introduisant sous la peau de l'oreille du lapin des tubes capillaires fermés à une extrémité et emplis de la solution salée concentrée, on constate que cette dernière repousse les leucocytes. Au contraire les solutions salées faibles possèdent des propriétés chimiotaxiques positives.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie du Val-de-Grâce.*)

Action du chlorure de sodium sur le pneumocoque et l'infection pneumococcique. — Signification de la rétention des chlorures dans la pneumonie,

par MM. A. Gilbert et P. Carnot.

La rétention des chlorures dans la pneumonie est un fait connu depuis longtemps : dès le début de la pneumonie, les éliminations urinaires quotidiennes de chlorure diminuent brusquement et tombent parfois à moins d'un gramme : elles remontent brusquement à 10 ou 12 grammes au moment de la crise. Ce phénomène, qui s'observe également, quoiqu'à un moindre degré, dans d'autres infections, a été soigneusement étudié (Achard, Widal, Lœper, Laubry, etc.), quant au mécanisme de sa production et à ses rapports avec les altérations du rein, mais on s'est beaucoup moins préoccupé de sa finalité.

Nous nous sommes demandés si la rétention des chlorures n'avait pas la signification d'un phénomène défensif de l'organisme contre l'infection : il s'agirait alors d'un processus, à la fois réactionnel et intentionnel et non plus d'un processus passif lié par exemple à une lésion rénale. La soudaineté dans l'apparition et dans la disparition de ce phénomène est en faveur d'une semblable hypothèse. Elle fait penser beaucoup plutôt à une action nerveuse, s'exerçant par l'intermédiaire du rein, qu'à une imperméabilité rénale par suite d'une lésion anatomique, qui n'a jamais été constatée d'ailleurs, et dont on s'expliquerait mal la disparition soudaine.

Nous avons cherché à vérifier expérimentalement cette hypothèse en

étudiant l'action du chlorure de sodium, d'une part, *in vitro*, sur la végétabilité et la virulence du pneumocoque, d'autre part, *in vivo*, sur l'évolution et la gravité de l'infection pneumococcique.

1° *Action du NaCl*, in vitro, *sur la végétabilité et la virulence du pneumocoque.* — *La végétabilité* du pneumocoque paraît être tout particulièrement impressionnée par le chlorure de sodium : nous avons constaté, dans plusieurs séries d'expériences, en pratiquant des cultures de pneumocoques sur bouillons additionnés de proportions croissantes de sel, que, tandis que les cultures sont abondantes dans les milieux contenant de 5 à 8 p. 1000 de NaCl, elles sont de plus en plus claires dans les milieux contenant de 8 à 12 p. 1000 de NaCl : elles apparaissent alors souvent en retard, et seulement dès les deuxième et troisième jour. Au delà de 13 p. 1000 de NaCl, les milieux paraissent de plus en plus impropres à la culture, qui est claire, très retardée et bientôt nulle. Il convient d'ajouter que l'accoutumance du pneumocoque à des solutions salines de concentration croissante se fait assez rapidement.

La *virulence* du pneumocoque, cultivé sur milieux salés, nous a paru, par contre, souvent augmentée : par exemple, dans un de nos cas, l'injection d'un demi-centimètre cube d'une culture très claire de vingt-quatre heures dans un milieu salé à 12 p. 1000 tuait un lapin de 1.900 grammes en douze heures, alors que l'injection d'une dose double (1 centimètre cube) d'une culture beaucoup plus fournie, de même âge et de même provenance, mais sur milieux non salés, tuait un témoin de même poids en vingt-six heures, c'est-à-dire en un temps sensiblement double.

Dans une autre expérience, avec un autre pneumocoque, l'injection d'une culture (1/2 cent. cube) sur milieu salé à 11 p. 1000 tuait en vingt-quatre heures, alors que celle d'une culture, sur milieu salé à 5 p. 1000 seulement tuait, en trente-six heures.

Il semble donc que des doses modérées de NaCl déterminent, à la fois, une diminution de végétabilité et une augmentation de virulence.

Le sel, à petites doses, exciterait la virulence, tout en paralysant déjà la fonction reproductrice. Cette dissociation des fonctions d'un microbe est peut-être susceptible d'applications; car on connaît fort peu de moyens capables d'exalter, *in vitro*, la virulence d'un microorganisme.

2° *Action du NaCl*, in vivo, *sur la marche de l'infection pneumococcique.* — Nous avons déterminé, chez des lapins, une série d'infections pneumococciques, après absorption de quantités croissantes de chlorure de sodium. Les résultats obtenus nous ont paru différer suivant la quantité de sel ainsi introduit :

Lorsque la dose de sel est peu considérable et surtout fractionnée (jusqu'à 0 gr. 50 par jour en injection veineuse et en solution étendue), l'animal traité présente une survie transitoire par rapport au témoin.

Dans un cas, par exemple, le témoin est mort en vingt-six heures; l'animal, traité et salé pendant trois jours avant l'infection, est mort en cinquante-quatre heures, soit en un temps à peu près double.

Avec une dose plus forte, l'animal succombe en même temps que le témoin.

Enfin, si la dose est plus forte encore (1 gramme de sel par jour en injection veineuse), le lapin salé meurt plus vite que le témoin : dans une expérience, par exemple, le lapin salé mourut en cinquante heures, le témoin en soixante-dix heures.

Le chlorure de sodium, introduit *in vivo*, par diverses voies, produit donc, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, des effets différents suivant la dose à laquelle il a été injecté. A petites doses, il semble agir favorablement contre l'infection et là est peut-être la finalité de la rétention des chlorures. Mais à grosses doses, il agit au contraire défavorablement, ce qui est conforme à ce que M. Vincent vient d'observer, relativement à l'influence défavorable du sel sur l'infection typhique et sur l'intoxication tétanique.

Le fait n'a d'ailleurs, rien de surprenant; car le sel est alors un poison d'une toxicité propre, et nous avons perdu plusieurs animaux, morts d'œdème aigu du poumon, après simple absorption, par la bouche, de 2 grammes de sel par jour.

Nous relatons ces différents faits, sans en tirer de conclusion ferme, à cause de leur complexité. Il semble, cependant, que le sel agisse, d'une part sur le pneumocoque en diminuant sa végétabilité, et d'autre part sur l'organisme en augmentant, à petites doses, sa résistance, par divers procédés (formation d'œdème, modification dans l'affinité des toxines, excitation des organes phagocytaires, etc.), sur lesquels on ne peut faire actuellement que des hypothèses. Là est peut-être la signification du processus si curieux de la rétention des chlorures au cours de la pneumonie.

Action comparée de la glycérine et d'un parasite sur la structure des végétaux,

par M. J. Laurent.

Dans ses « Recherches anatomiques sur les galles de tiges », C. Houard (1) établit que sous l'influence d'un parasite animal, on peut observer dans ces organes de profondes modifications de structure, parmi lesquelles il signale les suivantes :

Hypertrophie et hyperplasie des cellules;

Fonctionnement exagéré des assises génératrices normales;

(1) *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, t. XXXVIII, 1904.

Apparition d'assises génératrices nouvelles;

Arrêt dans la lignification normale des tissus.

La nature spécifique du parasite ne paraît intervenir que secondairement dans ces modifications et la réaction du végétal dépend principalement de la position occupée par la larve et de la différenciation plus ou moins avancée des tissus au moment de la contamination.

Les expériences que j'ai entreprises sur la nutrition carbonée des plantes vertes (1) semblent indiquer la possibilité de ramener à des causes physico-chimiques ces changements de structure anatomique, et il suffit de jeter un coup d'œil sur les planches 4 à 7 de ma thèse pour se rendre compte que les solutions concentrées de chlorure de sodium et surtout de glycérine provoquent chez certains végétaux des réactions de même ordre.

Je rappellerai brièvement que mes cultures sont faites en milieux stérilisés à l'aide d'une solution minérale additionnée de NaCl, glucose ou glycérine à des concentrations plus ou moins élevées. J'ai indiqué parmi les anomalies les plus caractéristiques l'hypertrophie des cellules et le fonctionnement exagéré des assises génératrices normales; mais j'ai signalé en même temps le cloisonnement des cellules péricycliques de la racine, et pour le cas particulier de la glycérine, un arrêt ou tout au moins un retard dans la lignification normale des tissus.

Depuis la publication de mon travail, j'ai pu observer des modifications encore plus marquées sur des racines de Pois cultivées dans des solutions renfermant au début des cultures 50 grammes de glycérine par litre et un chiffre sensiblement plus élevé à la fin de l'expérience.

Sur les tissus déjà différenciés, ces concentrations élevées déterminent une tension énorme qui provoque une déchirure du cylindre central de la racine analogue à celle que l'on observe assez souvent sur l'écorce de la tige hypocotylée dans les germinations de grosses graines de Haricot. Après la déchirure, les cellules de parenchyme qui se trouvent au voisinage font hernie dans la cavité centrale à la façon des thylles dans les vaisseaux; de telle sorte qu'on peut déjà penser que la formation des thylles est en rapport avec l'augmentation de pression osmotique déterminée au printemps par la digestion des réserves accumulées dans le parenchyme ligneux.

Sur les parties jeunes de la racine, les cloisonnements anormaux ne sont plus localisés au péricycle, mais on voit la couche génératrice libéro-ligneuse s'étendre entre le bois primaire et les premiers éléments du bois secondaire enveloppant complètement ce dernier et donnant naissance à des faisceaux cylindriques à bois interne entièrement comparables à ceux que *Nanophyes telephii* Bedel, détermine dans la tige

(1) J. Laurent. « Recherches sur la nutrition carbonée des plantes vertes à l'aide de matières organiques. » *Revue générale de botanique*, 1904.

de *Sedum Telephium* L. Comme il existe trois faisceaux primaires dans la racine, il apparaît tout d'abord trois faisceaux cylindriques semblables, mais on voit leur nombre s'accroître lorsque la concentration augmente; le bois secondaire en massifs étroits reste parenchymateux; le liber est mal différencié et la section transversale de la racine jeune ne présente plus qu'une série d'îlots cellulaires à structure concentrique, dont chacun peut être considéré comme un faisceau cylindrique.

L'analogie avec la galle de *Sedum* est évidente et l'on songe en même temps à rapprocher ces résultats de la polystélie locale provoquée chez les Légumineuses par leur symbiose avec un *Rhizobium* comme aussi des systèmes étoilés à liber interne considérés comme normaux dans le rhizome de la Rhubarbe.

Il y a dans tous ces exemples multiplication de la plupart des cellules non différenciées du cylindre central, et il est vraisemblable d'admettre que les causes déterminantes sont celles qui interviennent d'une manière générale dans la division cellulaire.

On peut remarquer enfin que, d'après les recherches de Palladine (1), les solutions de saccharose augmentent à la fois l'activité respiratoire et la proportion de matières protéiques non digestibles; il est vraisemblable que le glucose dans les expériences de N. Bernard (2) sur la tubérisation, la glycérine dans mes cultures exercent une action comparable à celle du saccharose; les blessures suivies de cicatrisation (3) provoquent les mêmes phénomènes qui sont en rapport dans ces divers cas avec les multiplications cellulaires; et il y a là un nouveau rapprochement à établir entre la tubérisation et la formation des galles avec tissu cicatriciel d'une part, et d'autre part l'action de la glycérine en solutions concentrées sur les végétaux.

Cultures homogènes du bacille tuberculeux.

Note de M. Vasilescu, présentée par M. Achard.

J'ai imaginé un procédé très pratique et très simple pour obtenir des cultures homogènes de bacille de Koch. Voici en quoi consiste ce procédé :

(1) W. Palladine et Mlle A. Komleff. « Influence de la concentration des solutions sur l'énergie respiratoire et sur la transformation des substances dans les plantes. » *Revue générale de botanique*, t. XIV, p. 497.

(2) Noël Bernard. « Les conditions physiques de la tubérisation chez les végétaux. » *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1901.

(3) J. Kovchoff. « L'influence des blessures sur la formation des matières protéiques non digestibles dans les plantes. » *Revue générale de botanique*, t. XIV, p. 449.

Dans un récipient de verre stérilisé, on recueille deux litres de sang de veau en procédant d'une façon rigoureusement aseptique. Aussitôt le caillot formé, on le détache des parois du vase, à l'aide d'une baguette de verre stérilisée; on recouvre ensuite le vase et on le laisse pendant quarante-huit heures dans l'obscurité dans un endroit frais.

Au bout de quarante-huit heures, on recueille à l'aide d'une pipette le sérum exsudé, mais seulement la partie absolument limpide (on recueille ainsi environ 200 centimètres cubes de sérum).

Dans un flacon d'Erlenmeyer on met alors 25 centimètres cubes de sérum ainsi recueilli (après s'être assuré qu'il n'a pas été infecté) et on y ajoute 75 centimètres cubes d'eau distillée et 3 centimètres cubes de glycérine pure.

On agite le tout et on met le flacon d'Erlenmeyer dans un bain-marie froid que l'on porte à l'ébullition. Le mélange ne se trouble pas mais devient légèrement opalescent.

On distribue alors le liquide dans des tubes à culture à large diamètre (environ 2 centimètres) en veillant à ce que la hauteur de la colonne liquide ne dépasse pas 3 centimètres. Les tubes sont ensuite portés à l'autoclave à 120 degrés pendant un quart d'heure. Le milieu de culture est ainsi prêt.

Je désire attirer spécialement l'attention sur ce que, si l'on procède exactement suivant mes indications, *le mélange sus-mentionné ne subit à l'autoclave à* 120 *degrés aucune coagulation.*

Dans le milieu de culture ainsi préparé, on ensemence abondamment le bacille de Koch et on met les tubes à l'étuve à 37 degrés, en ayant soin d'agiter les cultures chaque jour.

Au bout de trois à quatre jours on observe au fond des tubes ensemencés un dépôt qui se dissocie par agitation mais qui se reproduit au bout de huit à douze heures.

Au bout de huit jours, à partir de l'ensemencement, la culture est aussi abondante qu'une culture de bacille typhique en bouillon de vingt-quatre heures et la culture devient encore plus riche à mesure qu'elle vieillit. Si on l'agite, elle ne s'opacifie pas mais seulement se trouble légèrement.

Si on met sous le microscope une goutte de cette culture, on constate que les bacilles sont parfaitement bien isolés et ne forment pas même des amas de trois ou quatre éléments.

On peut se dispenser d'ajouter de la glycérine au milieu que nous venons de décrire; on n'en obtient pas moins des cultures homogènes, mais leur développement se fait beaucoup plus lentement en ce cas, et demande au moins quinze à vingt jours d'étuve.

Il est possible que la première culture que l'on fera par ce procédé contienne quelques amas : ils proviennent de l'ensemencement. Mais si on ensemence un deuxième tube avec un demi-centimètre cube de la

première culture, on obtiendra une culture rigoureusement homogène, et les générations suivantes le seront à plus forte raison.

Ce n'est que dans les vieilles cultures d'environ trente jours que l'on voit se former une agglutination spontanée, les bacilles formant des amas de cinq à six éléments. Ces amas ne sont plus dissociables par agitation.

Avec ces cultures ainsi homogénisées le séro-diagnostic de la tuberculose se pratique avec la même facilité que celui de la fièvre typhoïde. J'ai entrepris dans ce sens une série de recherches que je me réserve de publier plus tard.

(*Travail du laboratoire municipal de Bucarest* (*Roumanie.*).

Étude du phénomène d'agglutination.

II. — *Agglutination des globules rouges par l'hydrate ferrique colloïdal*,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

Nous avons indiqué dans la communication précédente (*Soc. de Biol.*, 28 mai) que l'hydrate ferrique colloïdal additionné en faible quantité à des globules rouges de chien suspendus dans une solution de chlorure de sodium à 7,5 p. 1000 provoquait une agglutination de ces globules. Nous étudierons maintenant cette agglutination en détails.

Méthode : on centrifuge du sang défibriné de chien, de cheval ou de lapin; les globules rouges puisés dans le fond de chaque tube sont délayés de deux volumes d'une solution de NaCl à 7,5 p. 1000 ou de saccharose à 70 p. 1000 (solution isotonique). On centrifuge et on sépare les globules rouges ainsi lavés. Dans quelques expériences nous avons fait deux lavages successifs.

Les hématies ainsi lavées sont délayées avec une solution isotonique de chlorure de sodium ou de saccharose. Nous avons employé quatre émulsions différentes de globules rouges contenant respectivement :

Émulsion	I.	10cc »	d'hématies centrifugées	dans	100	cent. cubes.
—	II.	2 5	—	—	100	—
—	III.	0 62	—	—	100	—
—	IV.	0 13	—	—	100	—

Pour étudier l'agglutination, nous plaçons 5 centimètres cubes d'une émulsion de globules et nous ajoutons un certain nombre de gouttes (1 goutte = 0 c. c. 05) du liquide étudié. On observe s'il y a agglutination dans les premières minutes et puis au bout d'un intervalle de trente minutes ou de plusieurs heures.

RÉSULTATS. I. — GLOBULES ROUGES LAVÉS PAR LA SOLUTION DE NaCL ET ÉMULSIONNÉS DANS NaCL A 7,5 P. 1000.

A. *Agglutination produite par l'hydrate ferrique colloïdal.*

1° *Lorsqu'on additionne une émulsion de globules rouges de quantités croissantes d'hydrate ferrique colloïdal à partir d'une certaine limite minimum il se produit une agglutination des globules rouges; cette agglutination se produit d'abord seulement pour une partie d'hématies, pour une dose plus forte en colloïde l'agglutination est totale, enfin pour une dose encore plus grande l'agglutination devient plus faible.*

Ce résultat apparaît surtout d'une façon nette lorsqu'on examine les tubes après une heure. Ainsi, par exemple, si l'on additionne 5 centimètres cubes de l'émulsion I de 1, 2, 4 gouttes d'hydrate ferrique (solution C), on voit que le tube 1 diffère à peine du tube témoin; le tube 2 présente une agglutination incomplète, une partie de globules sont tombés au fond agglutinés, le reste se trouve dans le liquide surnageant; dans le tube 3 l'agglutination est un peu plus forte; enfin pour avoir une agglutination totale de toutes les hématies de cette émulsion il faut ajouter 5 gouttes d'une solution d'hydrate ferrique deux fois et demie plus concentrés (solution B), ce qui équivaut à 12 gouttes de la solution précédente.

Enfin si l'on ajoute 20 gouttes de cette solution B, l'agglutination est de nouveau incomplète et comparable à celle du tube 3. Pour ces fortes quantités d'hydrate ferrique il se produit une certaine hémolyse, sur laquelle nous reviendrons plus tard.

2° *La quantité d'hydrate ferrique colloïdal nécessaire pour produire une certaine agglutination (partielle ou totale) de globules rouges augmente avec la concentration de l'émulsion en hématies.*

Ainsi l'agglutination partielle produite par 1 goutte d'hydrate ferrique C dans 5 centimètres cubes de l'émulsion II est égale environ à l'agglutination produite par 4 gouttes de C dans 5 centimètres cubes de l'émulsion I; de même 2 gouttes de C agglutinent complètement les hématies de l'émulsion III et 1 gouttes de C suffit pour l'agglutination totale de IV.

Disons dès maintenant qu'il y a à ce point de vue une analogie complète avec l'agglutination des globules rouges de chien produite par le sérum agglutinant de lapin (v. 90).

3° *La quantité d'hydrate ferrique colloïdal nécessaire pour provoquer une certaine agglutination est la même pour les globules rouges de cheval, de chien, de lapin normal et de lapin ayant reçu des injections intrapéritonéales d'hématies de chien.*

Il est évident que pour faire ces comparaisons il faut traiter ces différentes hématies de la même façon et employer des émulsions de même teneur.

4° *Lorsque par l'addition d'hydrate ferrique colloïdal on provoque une agglutination totale, la majeure partie du colloïde est entraînée par les globules, mais le liquide surnageant en contient pourtant une certaine dose.*

Ainsi on agglutine des hématies de l'émulsion I par 5 gouttes de l'hydrate ferrique B ; après dépôt complet des globules, on prélève 2 cent. 5 du liquide surnageant qui est clair, et on met 3 gouttes de l'émulsion I ; les globules sont agglutinés partiellement.

5° *L'addition d'une faible quantité de sérum ou d'une solution d'amidon ralentit ou arrête complètement l'agglutination produite par l'hydrate ferrique colloïdal.*

Ainsi il suffit d'ajouter une goutte de sérum de chien à 5 centimètres cubes de l'émulsion I pour empêcher l'agglutination par 1 goutte d'hydrate ferrique B ; il faut environ 5 gouttes d'une solution d'amidon à 2 p. 100 pour provoquer le même arrêt.

6° *Les sérums de cheval, de chien et de lapin exercent la même action retardatrice sur l'agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal.*

Il n'y a donc pas de différence entre ces trois sérums quant à leur action protectrice. Nous verrons qu'il diffèrent par leur propriétés agglutinantes (v. 17).

7° *L'action protectrice du sérum de chien chauffé à* 62 *degrés est égale à celle du sérum normal.*

Ces deux sérums diffèrent, comme nous le verrons, par leurs actions d'agglutination des globules lavés par le saccharose (v. 18).

III. — Agglutination des globules rouges de chien par le sérum agglutinant de lapin,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

B. — *Agglutination produite par le sérum agglutinant de lapin.*

Nous avons préparé des sérums agglutinant en injectant dans la cavité péritonéale de lapins des globules rouges de chien ; les lapins recevaient pendant un mois deux injections de 10 centimètres cubes par semaine. Les résultats suivants relatifs à l'agglutination des globules rouges de chien par le sérum agglutinant et hémolysant de lapin étant déjà connus en grande partie d'après les recherches de beaucoup d'auteurs, nous ne faisons que de les mentionner ici sans insister sur les données quantitatives.

8° *Lorsqu'on additionne une émulsion de globules rouges de chien de quantités croissantes de sérum agglutinant de lapin, il se produit à partir d'une certaine dose minimum une agglutination partielle d'abord, qui gagne petit à petit la totalité des hématies ; pour une dose plus forte on observe souvent une diminution d'agglutination, suivie d'hémolyse.*

9° *La quantité de sérum de lapin nécessaire pour provoquer une certaine agglutination des globules rouges de chien croit avec la teneur de l'émulsion en hématies.*

10° *L'addition de sérum de chien, de cheval ou de lapin normal, de même que l'addition d'une solution d'amidon à 2 p. 100, ne ralentit pas sensiblement l'agglutination des hématies de chien produite par le sérum agglutinant de lapin.*

Ce point distingue nettement l'agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal de l'agglutination par le sérum de lapin.

11° *Si à des hématies de chien on ajoute d'abord une certaine quantité de sérum agglutinant et qu'ensuite on additionne de l'hydrate ferrique colloïdal, ce dernier n'augmente pas l'agglutination produite par le sérum.*

Il n'y a donc pas d'additivité entre l'agglutination produite par l'hydrate ferrique colloïdal et celle produite par le sérum agglutinant. On peut déduire des expériences nombreuses que nous avons faites à ce sujet que le sérum agglutinant exerce deux actions sur les globules rouges de chien : d'une part il les agglutine (et c'est une action spécifique), et d'autre part il les préserve contre l'action d'agglutination de l'hydrate ferrique colloïdal. Ce résultat doit être rapproché de celui que nous indiquons plus loin relatif aux hématies lavées par le saccharose.

II. — GLOBULES ROUGES LAVÉS PAR LA SOLUTION DE SACCHAROSE ET ÉMULSIONNÉS DANS CETTE SOLUTION.

C. *Agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal.*

12° *Les globules rouges lavés et émulsionnés dans une solution de saccharose isotonique sont agglutinés par une dose d'hydrate ferrique colloïdal cinq à dix fois plus faible que les mêmes globules émulsionnés dans une solution de NaCl à 7,5 p. 1000.*

Ainsi, par exemple, il faut ajouter à l'émulsion I dans saccharose 3 gouttes d'hydrate ferrique colloïdal E (solution E $= \frac{1}{5}$ de solution C $= \frac{2}{25}$ solution B) pour avoir la même agglutination que par 1 goutte de B dans l'émulsion I contenant NaCl.

Un résultat qui se rattache à celui-ci est que si on additionne une émulsion sucrée d'une quantité suffisamment grande (par exemple 2 c. c. 5) de solution physiologique (NaCl, on diminue la sensibilité des globules rouges vis-à-vis de l'hydrate ferrique colloïdal.

13° *La proportion d'hématies agglutinées par des quantités croissantes d'hydrate ferrique colloïdal varie dans la solution de saccharose de la même façon que dans la solution de NaCl* (voy. 1°); *il y a un maximum d'agglutination pour une certaine dose.*

De même les globules rouges de cheval sont agglutinés par la même quantité d'hydrate ferrique que ceux de chien.

IV. — Agglutination des globules rouges par le sérum du même animal,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

D. — Agglutination des hématies lavées et émulsionnées dans le saccharose par tous les sérums.

En voulant étudier si le sérum préserve les hématies émulsionnées dans la solution isotonique de saccharose contre l'agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal, nous avons trouvé un fait nouveau et qui présente un intérêt théorique pour la question de la nature de l'agglutination.

14° *Le sérum de cheval, de chien ou de lapin additionné en faible quantité à des hématies de cheval ou de chien lavés et émulsionnés dans la solution isotonique de saccharose produit une agglutination de ces hématies.*

Ainsi, par exemple, si on ajoute 1 goutte de sérum *de chien* à 5 centimètres cubes d'émulsion I des globules rouges *du même chien* dans le saccharose, il se produit une agglutination partielle; l'agglutination est plus forte pour 3 gouttes de sérum; elle l'est encore plus pour 5 gouttes; un peu plus pour 10 gouttes; elle diminue ensuite, et si on ajoute 40 gouttes il n'y a presque plus d'agglutination.

Donc un sérum quelconque, et en particulier celui de l'animal dont on a pris les hématies, les agglutine lorsqu'elles ont été lavées et émulsionnées dans la solution isotonique de saccharose.

15° *Lorsque à des globules rouges émulsionnés dans le saccharose on ajoute des quantités croissantes d'un sérum quelconque, l'agglutination augmente d'abord, passe par un maximum et diminue ensuite pour des doses fortes de sérum.*

La position du maximum d'agglutination se trouve pour les hématies de chien et le sérum de chien environ pour 10 gouttes de sérum additionnés à 5 centimètres cubes de l'émulsion I; elle est environ égale à 5 gouttes pour l'émulsion II.

16° *Les hématies de cheval et celles de chien sont agglutinées par les mêmes quantités d'un sérum donné.*

Il n'y a pas de différence au point de vue de l'agglutination entre les globules rouges de cheval et ceux de chien lavés au saccharose; c'est un résultat identique à celui que nous avons trouvé pour l'agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal.

17° *Le sérum de cheval agglutine plus fortement que celui du chien et ce dernier plus que celui du lapin normal.*

Ainsi on obtient la même agglutination des hématies de chien ou de cheval par 3 gouttes de sérum de cheval, 5 gouttes de sérum de chien et

10 gouttes de sérum de lapin normal. Il y a là une différence avec l'action préservatrice de ces sérums (v. 6°).

Lorsqu'on additionne les hématies de chien lavées au saccharose de sérum de cheval, il y a agglutination et hémolyse partielle; si la quantité de sérum de cheval est forte (par exemple 30 gouttes pour 5 centimètres cubes), il n'y a presque plus d'agglutination, mais après deux heures on trouve tous les globules rouges hémolysés. Le même phénomène d'hémolyse a lieu pour l'action du sérum de chien vis-à-vis des hématies de cheval. Cette hémolyse (que nous étudierons en détail plus tard) est bien plus nette dans les émulsions sucrées que dans les émulsions faites avec la solution de NaCl.

Il était tout indiqué de se demander quels étaient les facteurs qui interviennent dans l'agglutination des hématies lavées et émulsionnées dans le saccharose, produite par le sérum. Les sels exercent-ils une action quelconque? Les colloïdes et autres corps contenus dans le sérum ont-ils une influence? Les expériences faites avec les solutions de chlorure de sodium et avec le sérum chauffé répondent à ces questions.

18° *Le sérum de chien chauffé pendant cinq minutes à 62 degrés agglutine beaucoup plus faiblement les hématies de chien émulsionnées dans le saccharose que ne le fait le sérum de chien non chauffé.*

Si on ajoute de faibles quantités, par exemple 1 à 3 gouttes de sérum de chien chauffé pour 5 centimètres cubes de l'émulsion I, il n'y a pas d'agglutination; il faut en ajouter 5 à 10 gouttes pour obtenir une agglutination partielle qui dans le cas de 5 gouttes est égale environ à l'agglutination produite par une goutte de sérum normal.

V. Agglutination des globules rouges par le chlorure de sodium et par des mélanges d'agents agglutinants,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

E. Agglutination des hématies lavées et émulsionnées dans une solution isotonique de saccharose par une faible quantité de chlorure de sodium.

19° *Si on ajoute quelques gouttes d'une solution de NaCl à 7,5 p. 1000 à une émulsion d'hématies dans le saccharose il se produit une agglutination. Cette agglutination croît d'abord avec la quantité de chlorure de sodium, passe par un maximum (pour 15 gouttes NaCl) et puis décroît pour des doses plus fortes de la solution physiologique.*

Ce maximum d'agglutination par la solution de NaCl se produit pour la même dose pour les globules rouges de cheval et pour ceux de chien.

Pour donner un exemple, disons que l'agglutination produite par 5 gouttes de chlorure de sodium (pour 5 centimètres cubes d'émulsion I) est inférieure à celle produite par 5 gouttes de sérum de chien, et elle est un peu plus forte que celle produite par 3 gouttes de sérum.

20° *L'addition d'une faible quantité d'amidon à des hématies émulsionnées dans le saccharose ralentit considérablement l'agglutination produite par l'hydrate ferrique colloïdal, par le sérum du cheval, du chien ou du lapin, et par le chlorure de sodium. Elle ne ralentit pas l'agglutination des hématies de chien produite par le sérum agglutinant de lapin.*

Il suffit d'ajouter 3 gouttes d'amidon à 2 p. 100 pour voir nettement ces effets de préservation.

21° *L'agglutination des hématies émulsionnées dans le saccharose par le mélange de chlorure de sodium et de sérum est plus faible que la somme des deux actions séparées.*

Ainsi par exemple : 5 gouttes de NaCl à 7,5 p. 1.000 agglutinent moins que 5 gouttes de sérum de chien (il s'agit des hématies de chien, émulsion I) ; 10 gouttes de NaCl agglutinent moins que 10 gouttes de sérum ; 5 gouttes de NaCl plus 5 gouttes de sérum agglutinent moins que 10 gouttes de NaCl, mais elles agglutinent plus que 5 gouttes de NaCl ou de sérum pris séparément.

Lorsqu'on prend une quantité suffisamment grande (par exemple 30 gouttes) de solution de NaCl, le sérum n'agglutine plus les hématies ; de même une grande quantité de sérum empêche l'agglutination des hématies par le chlorure de sodium ou par l'hydrate ferrique.

22° *L'agglutination des hématies de chiens émulsionnées dans le saccharose produite par une certaine quantité de sérum de chien, n'est pas augmentée par l'addition d'hydrate ferrique colloïdal.*

Il y a là un parallélisme complet avec le résultat que nous avons trouvé pour l'agglutination des hématies de chien par le sérum de lapin agglutinant (v. 11°). Le sérum de chien exerce donc sur les globules rouges (émulsionné dans le saccharose) du même chien d'une part une action d'agglutination et d'autre part une action de préservation contre l'hydrate ferrique.

Tels sont les principaux résultats que nous avons obtenus pour ces différents phénomènes d'agglutination ; par manque de place nous ne pouvons pas donner ici toute une série de résultats partiels (par exemple action de la quantité de sang, de la durée d'action, des proportions quantitatives, etc.) que nous avons obtenus et qui seront publiés plus tard.

Conclusions. — Deux faits essentiels ressortent de ces expériences :

1° En lavant les globules rouges d'un animal par une solution isotonique de saccharose, on les rend sensibles à leur propre sérum ; ils sont agglutinés par une faible quantité de leur sérum. Il en résulte que dans un milieu formé d'une solution de saccharose la spécificité du sérum

agglutinant de lapin disparaît; on ne distingue pas un sérum agglutinant de lapin d'un sérum quelconque à condition que l'on emploie de faibles quantités, et même plus le sérum agglutinant de lapin est moins actif vis-à-vis des hématies de chien que le sérum du chien lui-même. Ce n'est qu'en prenant de grandes quantités (par exemple 30 gouttes) que l'on aperçoit une différence nette entre le sérum agglutinant de lapin et un sérum normal quelconque.

2° L'absence d'additivité de l'agglutination produite par l'hydrate ferrique et par les sérums, l'égalité de l'action préservatrice des différents sérums vis-à-vis de l'hydrate ferrique et la différence d'activité de ces sérums par rapport aux hématies émulsionnées dans le saccharose, l'action de la chaleur sur le sérum de chien ainsi que d'autres résultats montrent que le phénomène d'agglutination par les sérums diffère en plusieurs points de l'agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal.

Ces résultats nous semblent présenter des difficultés pour les théories des écoles de Metchnikoff et d'Ehrlich relatives aux phénomènes d'agglutination, et une révision complète de ces théories s'impose.

Nous communiquerons d'abord les résultats de nos expériences sur l'agglutination par la ricine, et ce n'est qu'après avoir terminé nos expériences en cours que nous aborderons les problèmes de l'agglutination et de l'hémolyse au point de vue théorique.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Effets physiologiques du suc pancréatique naturel en injection intra-veineuse. Action sur la circulation et la respiration,

par M. J. Lesage.

Dans une note présentée à la Société de Biologie le 29 janvier 1898, M. Livon (1) a établi que l'extrait préparé avec le pancréas, injecté dans les veines d'un animal curarisé, déterminait une chute de la pression sanguine. Il nous a paru intéressant de rechercher si le suc pancréatique recueilli par le procédé des fistules jouissait également de cette propriété hypotensive.

En même temps que les variations de la tension artérielle, nous avons déterminé les modifications de la respiration et du pouls.

A cet effet, une fistule du canal de Wirsung est établie sur un chien morphino-chloroformé et par l'injection intra-veineuse de sécrétine, on obtient en une heure et demie environ 20 centimètres cubes de suc pancréatique.

(1) Livon. « Sécrétions internes : Glandes hypotensives. »

C'est ce suc pancréatique de sécrétine qui va être injecté dans la veine saphène externe d'un autre chien préparé de la façon suivante : Anesthésie par injection hypodermique de 5 centigrammes de chlorhydrate de morphine et inhalations de chloroforme. Isolement de l'artère fémorale, mise en place d'une canule établissant la communication avec le manomètre à mercure inscripteur de Chauveau. Isolement de la carotide, adaptation de la pince sphygmographique de Laulanié. La respiration est enregistrée avec le pneumographe de Marey.

Avant l'injection, la mesure de la pression sanguine dans l'artère fémorale donne les renseignements suivants :

	c. m. Hg.
Pression constante	8
— variable	1,4
— moyenne	8,7

Le pouls est tri ou quadri-géminé; les pulsations au nombre de 60 par minute. La respiration est très régulière et les inspirations au nombre de 18 par minute.

Le suc pancréatique est injecté lentement dans la veine externe du jarret, à la dose de 5 centimètres cubes.

Quelques secondes après la fin de l'injection, la pression artérielle baisse progressivement; pendant une vingtaine de secondes, la pression moyenne se maintient à 6 cent. 2; puis, au moment d'une expiration profonde elle baisse à nouveau et atteint le minimum de 5 centimètres. Elle se relève alors petit à petit et deux minutes après la fin de l'injection elle a repris sa valeur initiale.

Pendant ce temps, le pouls est devenu plus fréquent tout en se régularisant. Pendant que la pression est de 6 cent. 2, le rythme est de 112 pulsations à la minute, mais pendant le minimum de 5 centimètres, on ne compte plus que 14 battements en douze secondes.

De son côté, la respiration est troublée; pendant la durée de l'action sur la pression sanguine, le rythme est très manifestement ralenti en même temps que l'amplitude des mouvements respiratoires a successivement augmenté et diminué d'une façon progressive.

Une deuxième injection de la même dose, faite cinq minutes après et une troisième, faite dix minutes après, ont reproduit exactement les mêmes phénomènes.

L'animal qui a ainsi reçu 15 centimètres cubes de suc pancréatique en injection intra-veineuse, ne présente cliniquement, dans les jours qui suivent, aucun symptôme anormal.

Une seconde expérience faite sur un autre sujet, avec un suc pancréatique d'une autre provenance nous a donné un résultat identique. L'injection fut de 10 centimètres cubes de suc pancréatique; sa durée de dix secondes.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que *le suc pancréatique du chien, injecté dans les veines du même animal, détermine une chute très remarquable de la pression sanguine, accompagnée d'une accélération notable du pouls, d'un ralentissement des mouvements respiratoires avec augmentation de leur amplitude. Ces effets sont de courte durée et se reproduisent sans accoutumance.*

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Extrait sec du suc pancréatique,

par M. J. Lesage.

On a reconnu depuis longtemps les variations qui existent dans la quantité des matériaux solides que contient le suc pancréatique.

Les analyses de Schmidt établissent une différence notable entre le suc des fistules permanentes et celui des fistules temporaires. D'autre part, les nombres trouvés à l'analyse du suc de fistule temporaire par différents expérimentateurs, varient également dans de grandes proportions. Enfin, tous les physiologistes qui ont utilisé la sécrétine ont noté les variations de viscosité que le suc pancréatique présente, non seulement sur les sujets différents, mais même sur un même sujet, au début et à la fin de l'expérience.

C'est donc uniquement à titre de documents, que nous rapportons ici les nombres trouvés à la pesée de l'extrait sec, obtenu dans le vide sulfurique à une température de 35 à 40 degrés, de différents échantillons de suc pancréatique recueillis par fistule temporaire, chez le chien, après injection intra-veineuse de sécrétine.

ÉCHANTILLONS	QUANTITÉ de suc pancréatique recueillie.	POIDS de l'extrait sec.	EXTRAIT sec p. 100.
1	4cc5	0g42	9,33
2	10 »	0,315	3,15
3	16 5	0,57	3,45
4	60 »	1,9	3,16
5	20 »	0,40	2 »
6	12 »	0,774	6,45
7	12 »	0,24	2 »
8	14 »	0,38	2,71
9	30 »	1,18	3.90

Les échantillons 4 et 5 sont de même provenance, mais on a recueilli séparément les 60 premiers centimètres cubes et les 20 derniers.

Le poids de l'extrait sec pour 100 grammes de suc pancréatique, de sécrétine, peut donc varier de 2 à 9,33 grammes suivant la quantité sécrétée dans un temps donné.

(*Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

LES COMBUSTIONS INTRAORGANIQUES SONT INDÉPENDANTES DE LA PROPORTION D'OXYGÈNE CONTENUE DANS LE SANG ARTÉRIEL; LA RESPIRATION DANS UNE ATMOSPHÈRE A OXYGÈNE FORTEMENT RARÉFIÉ PROVOQUE UN ABAISSEMENT CONSIDÉRABLE DU TAUX DE L'OXYGÈNE DANS LE SANG ARTÉRIEL, MAIS NE MODIFIE PAS LA VALEUR DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES.

Note de M. J. TISSOT, présentée par M. CHAUVEAU.

Les expériences que j'ai exposées dans une note précédente ont montré l'invariabilité des combustions intraorganiques évaluées par les échanges respiratoires, chez un sujet qui respire de l'air dont la tension de l'oxygène a été considérablement diminuée. Il était nécessaire de déterminer les modifications que ces mêmes conditions produisent dans les gaz du sang artériel; il était aussi du plus grand intérêt de démontrer que, sur le même sujet, il n'y a aucune relation entre les variations des gaz du sang artériel et les combustions intraorganiques; c'est là le but des expériences qui suivent et qui ont été effectuées sur le chien.

Dispositif expérimental. — C'est le même que celui qui a été décrit dans une note précédente, sauf que l'appareil respiratoire adapté aux narines de l'homme s'adapte ici à une muselière qui s'ajuste parfaitement sur le museau de l'animal, sans laisser de possibilité à une rentrée d'air extérieur. Le sujet respire à l'aide de cette muselière un mélange gazeux de composition connue contenu dans un gazomètre à compensation automatique, et le rejette dans un spiromètre également à compensation automatique.

Le tableau suivant contient les résultats obtenus dans quatre expériences; dans la quatrième il a été fait, en même temps que la recherche des gaz du sang, la détermination des coefficients respiratoires au moment même des prélèvements de sang artériel qui ont été effectués dans la carotide.

On peut conclure de l'examen de ces résultats :

1° Une diminution considérable de la tension de l'oxygène dans l'air inspiré provoque une forte diminution du taux de l'oxygène dans le sang artériel.

Cette diminution a lieu même quand la diminution de tension de l'oxygène dans l'air inspiré produit une augmentation notable de la ventilation pulmonaire (Exp. II).

NUMÉROS des expériences	NATURE des gaz inspirés	DURÉE de l'inhalation	GAZ DU SANG ARTÉRIEL pour 100 centimètres cubes de sang				DÉBIT respiratoire par minute	INTENSITÉ des échanges respiratoires		QUOTIENT respiratoire	PROPORTION d'oxygène du mélange gazeux	ALTITUDE équivalente	PRESSION barométrique équivalente
			Volume total de gaz	CO^2	O^2	Az		CO^2 exhalé	O^2 absorbé				
			cent. cubes	cent. cubes	cent. cubes	cent. cubes	litres					mètres	millimètres
1	Air ordinaire. .	29′	61,12	38,00	21,20	1,92	9	»	»	»	»	0	760
	Mélange gazeux.		54,55	35,12	17,58	1,85	10	»	»	»	11,8	4.616	429
	Air ordinaire. .		62,12	38,26	22,62	1,24	11,5	»	»	»	»	0	760
2	Air ordinaire. .	13′	62,12	38,26	22,62	1,24	11,5	»	»	»	»	0	760
	Mélange gazeux.		47,36	29,48	16,09	1,79	17,3	»	»	»	9,38	6.670	341
	Air ordinaire. .		53,30	30,96	21,22	1,12	10,5	»	»	»	»	0	760
3	Air ordinaire. .	40′	60,30	42,16	17,01	1,13	5,52	»	»	»	»	0	760
	Mélange gazeux.		51,61	35,90	14,14	1,57	5,48	»	»	»	13,15	3.630	478
	Air ordinaire. .		58,30	39,75	17,2	1,35	5,56	»	»	»	»	0	760
4	Air ordinaire. .	33′	59,92	40,39	17,12	2,11	6,2	158	157	1,006	»	0	760
	Mélange gazeux.		50,57	38,46	10,1	2,01	6,68	172	163	1,055	9,77	6.300	355
	Air ordinaire. .		60,30	42,16	17,01	1,13	5,52	157	167	0,94	»	0	760

2° La grande diminution du taux de l'oxygène dans le sang artériel, provoquée par la diminution de la tension de l'oxygène dans l'air inspiré, n'est pas accompagnée d'une modification de l'intensité des échanges respiratoires.

3° *Les combustions intraorganiques, éaaluées d'après les échanges respiratoires, sont indépendantes de la proportion d'oxygène contenue dans le sang artériel.*

(*Travail du Laboratoire de M. Chauveau au Muséum.*)

Les éliminations urinaires sous l'influence du chlorure de sodium chez les animaux en état d'inanition,

par MM. Henri Claude et M. Villaret.

Pendant longtemps on a considéré que les injections de solutions hypotoniques ou isotoniques de NaCl avaient une influence favorable sur la diurèse. Puis dans ces derniers temps on s'est attaché à démontrer les inconvénients de ces injections dans un grand nombre de cas et particulièrement chez les rénaux. On a même douté que le NaCl introduit en excès dans l'organisme pût favoriser, chez les sujets indemnes de lésions rénales, les éliminations. Le rôle du NaCl dans l'économie est très difficile à définir. Il est nécessaire pour être dans des conditions d'observation régulières de tenir compte de la quantité de NaCl injecté par kilogramme, du poids du corps de l'animal, de la concentration des solutions introduites, de la voie de pénétration, des aliments et de l'eau ingérée pendant l'expérience, de l'état de l'organisme et du rein, etc. Nous avons déjà indiqué, d'après nos observations cliniques, que chez certains rénaux le NaCl en excès augmentait le taux des éliminations. Dans une série d'expériences poursuivies dans des conditions bien définies, nous avons repris l'étude des effets du NaCl sur le taux des éliminations. La présente communication a trait à l'action du NaCl injecté sous la peau des lapins en solution hypertonique à la dose élevée de 2 gr. 5 environ par kilogramme d'animal. Ces animaux étaient observés pendant des périodes de jeûne absolu ou relatif et les éliminations étaient étudiées par la cryoscopie en tenant compte surtout de la valeur δ, point de congélation calculé des susbtances achlorées, et V volume des urines de vingt-quatre heures, cette valeur δV représentant assez bien d'après notre expérience antérieure le total des éliminations achlorées appréciables par l'analyse chimique.

1° Un lapin de 2.150 grammes est mis à un régime alimentaire insuffisant, 160 grammes de choux en moyenne par jour. Son poids s'abaisse en quatre

jours du 24 au 28 mars à 1.860 grammes. Il reçoit pendant cette période 100 centimètres cubes d'eau distillée sous la peau ou dans le péritoine. Les éliminations mesurées par la valeur δV sont en moyenne pour ces quatre jours représentées par 6.200. A partir du 28, pendant trois jours il reçoit 100 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 5 p. 100, ou 5 grammes de NaCl en solution hypertonique; l'alimentation également réduite se compose de 120 grammes de son pour cette période. Les éliminations évaluées par δV furent en moyenne chaque jour représentées par 12.220. Le 1er avril le poids était de 1.700 grammes; l'animal reprit l'alimentation ordinaire, 300 grammes de choux et 60 grammes de son par jour; l'élimination du chlorure absorbé les jours précédents n'était pas encore terminée (3 gr. 06 par vingt-quatre heures), et malgré l'état d'amaigrissement, sous l'influence de l'alimentation copieuse la valeur δV s'éleva à 18.700 par vingt-quatre heures.

2° Deux lapins A et B de même taille pesant respectivement 2.380 et 2.110, absorbant la même nourriture copieuse, 200 grammes de choux, 60 grammes de son par jour, sont observés pendant plusieurs jours. La moyenne des éliminations représentées par δV est pour A 14.200, pour B 16.000. Du 18 au 23 avril, ces animaux sont privés de nourriture et absorbent seulement 100 centimètres cubes d'eau par jour. Leur poids tombe à 2.010 (lapin A), 1.820 (lapin B). Pendant ces cinq jours les éliminations représentées par δV sont en moyenne 6.320 pour A et 4.630 par jour pour B. Le 23, on injecte sous la peau du lapin A 100 centimètres cubes d'eau salée à 5 p. 100 ou 5 grammes, et sous la peau du lapin B 100 centimètres cubes d'eau distillée. Le lapin A meurt au bout de quarante-huit heures après avoir émis pendant ce temps 265 centimètres cubes d'urine; la valeur des éliminations par vingt-quatre heures représentée par δV, fut de 19.000 en moyenne. Le lapin B ne fut nullement malade; il rendit 110 centimètres cubes d'urine et la valeur δV par vingt-quatre heures fut d'environ 8.300.

3° Ce même lapin B fut mis à une alimentation plus copieuse, il reprit son poids à peu près. Le 29 avril il pesait 1.980, avec une alimentation composée de 200 grammes de choux et de 60 grammes de son, la valeur δV *pro die* était de 15.000 environ. Le 28, on commence à lui injecter sous la peau 100 centimètres cubes de NaCl à 5 p. 100; on continue le 29, le 30, le 2, 3 mai; les urines recueillies pendant six jours du 29 au 4 mai inclus donnent comme moyenne des valeurs de δV *pro die* 19.800. L'animal maigrit, mais survécut, son poids le 4 mai était de 1.840. Les éliminations étaient donc pendant la période d'injections chlorurées très supérieures à la moyenne des éliminations durant la période précédente, et cependant l'alimentation avait été moins abondante car l'animal au lieu de 200 grammes de choux et 60 grammes de son ne mangea que 200 grammes de choux et 20 à 30 grammes de son en moyenne.

Il ressort de ces expériences que chez des animaux en état de jeûne absolu ou relatif, chez qui les éliminations étaient tombées notablement au-dessous de la moyenne, l'injection de NaCl dans les conditions indiquées a déterminé une augmentation notable de l'amaigrissement et a surtout augmenté les éliminations qui sont devenues supérieures à celles qui ont été notées pendant la période d'alimentation normale. Ces éliminations exagérées d'eau et de substances en dissolution ont

entraîné dans un cas la mort de l'animal probablement par spoliation trop active d'eau de l'organisme, tandis que le témoin qui avait reçu une injection d'eau simple supportait le jeûne sans accident, en présentant des éliminations peu au-dessus de la normale. Par conséquent des doses massives de NaCl en solution hypertonique entraînent, même chez un organisme dont les éliminations sont aussi réduites que possible, une augmentation considérable de ces éliminations qui peuvent être assez fortes pour entraîner la mort de l'animal en état d'inanition. Chez l'animal dont la ration alimentaire est seulement diminuée l'amaigrissement s'accentue et les éliminations sont également très exagérées.

Note sur la splénomégalie avec anémie et myélémie,

par MM. P. Emile Weil et Antonin Clerc.

Nos différentes publications sur la splénomégalie avec anémie et myélémie chez l'adulte et le nourrisson (1) ont été suivies de divers travaux qui, en confirmant l'existence d'une affection spéciale, ont mis en relief plusieurs notions intéressantes (Labbé et Armand-Delille (2), Raybaud et Vernet (3), Vaquez et Aubertin (4); grâce à ces travaux et à l'étude de cas récents, il nous est possible d'apporter plus de précision dans la classification des faits.

En ce qui concerne le nourrisson, on peut attribuer à des causes multiples le développement de la splénomégalie avec anémie qui correspond en grande partie à la maladie de von Jaksch-Luzet que nous avons tenté de dissocier. Nous devons mettre au premier rang la syphilis héréditaire, cause principale des splénomégalies du nourrisson, suivant M. Marfan (5), bien que le syndrome myélémique n'accompagne pas

(1) P.-Emile Weil et Antonin Clerc. De la splénomégalie avec anémie et myélémie, *Semaine médicale*, 12 novembre 1902, *Archives générales de médecine*, novembre 1902; De la splénomégalie avec anémie et myélémie (forme infantile), *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1903.

(2) Labbé et Armand-Delille. Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang guérie par le traitement mercuriel, *Société médicale des Hôpitaux*, 6 février 1903.

(3) A. Raybaud et Vernet. Splénomégalie chronique avec anémie chez le nourrisson, *Comptes rendus. Société de Biologie*, 29 avril 1904.

(4) Vaquez et Aubertin. Nature de l'anémie splénique myéloïde, *Comptes rendus, Société de Biologie*, 20 mai 1904.

(5) Marfan. De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa valeur pour le diagnostic de cette maladie, *Revue des maladies de l'enfance*, mai 1903.

nécessairement la splénomégalie. MM. Labbé et Armand-Delille ont, grâce au traitement mercuriel, obtenu la guérison d'un petit malade chez lequel les lésions sanguines caractéristiques se trouvaient réalisées. Récemment MM. Raybaud et Vernet ont constaté dans un cas la présence de l'hématozoaire du paludisme. Rappelons aussi qu'on a fréquemment noté la coexistence du rachitisme.

En dehors des cas où la cause de l'affection est connue, il en est d'autres où l'on ne peut trouver aux lésions aucune explication satisfaisante.

Chez l'adulte, la splénomégalie avec myélémie est moins fréquente que chez le nourrisson. Bien que l'étiologie en soit presque toujours indécise, l'un de nous récemment dans un cas de tuberculose primitive de la rate, à forme nécrotique et hémorragique, a pu constater, vers la période ultime, une anémie rapidement progressive avec réaction myélocytaire et poussée intense de normo et mégaloblastes, se traduisant à l'autopsie par une dégénérescence myéloïde des organes hématopoiétiques. En dehors de ce fait isolé, il a été possible d'incriminer soit des tumeurs lympho-conjonctives des organes hématopoiétiques, soit des néoplasies épithéliales secondaires développées dans la moelle osseuse.

En somme, on voit que, chez le nourrisson comme chez l'adulte, il faut considérer l'affection isolée par nous non comme une maladie autonome, mais comme un syndrome. Tantôt les lésions sont secondaires, tantôt elles semblent primitives, parce qu'elles ne relèvent d'aucune cause connue. Ce dernier groupe de faits peut n'être que provisoire, comme celui des anémies pernicieuses dites essentielles, et devenir susceptibles de dissociation, grâce à des travaux ultérieurs; mais, à l'heure présente, ces formes, dites primitives, se rapprochent manifestement, par leurs symptômes et leur anatomie pathologique, de la leucémie myélogène, maladie elle aussi cryptogénétique. Toutefois, comme nous l'avons fait observer, et comme l'ont également signalé MM. Vaquez et Aubertin, les lésions prédominantes de la série rouge médullaire et les réactions myélocytaires, qualitativement et quantitativement incomplètes, séparent nettement l'affection de la véritable leucémie myélogène, même fruste, et lui assignent une place distincte. M. Dominici (1), MM. Mahar, Nau et Roze (2), ont insisté sur certains cas voisins des précédents, où la réaction normoblastique atteignit une extraordinaire intensité; ces observations, trop rares encore pour pouvoir être classées d'une manière définitive, méritent cependant d'être signalées.

(1) Dominici. Globules rouges et infection, *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1902.

(2) Mahar, Nau et Roze. Anémie infantile pseudo-leucémique, *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1903.

SUR QUELQUES CONSÉQUENCES DE L'APPLICATION DE LA FORMULE DE CHAUVEAU AUX ÊTRES VIVANTS

par M. J. LEFÈVRE.

Dans une précédente note, j'ai montré que l'équation de Chauveau s'applique au moteur-muscle. — Cette équation mise sous la forme :

$$(1) \qquad D = \mathfrak{T} + \overbrace{Q_s + Q_v + Q_r}^{G}$$

montre clairement le partage de la dépense totale d'énergie exigée par le travail positif T, en quatre fonctions : travail, soutien, vitesse, énergie tonique du repos.

Etendue au moteur animé tout entier, cette formule schématise donc le partage de l'énergie entre le travail et les diverses sources de chaleur.

Au repos, la *thermogénèse* se réduit à Q_r; elle a comme source unique le tonus physiologique du repos.

Dans la contraction statique, dans l'effort soutenu, la thermogénèse prend la valeur :

$$G = Q_s + Q_r \text{ (1)}.$$

Elle comprend la dépense des forces de soutien et le chiffre du repos.

En contraction dynamique, la thermogénèse s'accroît encore de l'énergie consacrée à la création de la vitesse; elle s'exprime par :

$$G = Q_s + Q_v + Q_r \text{ (2)}.$$

Il est intéressant de reprendre la formule 1 dans le cas du travail *résistant* où le moteur *résiste* à la chute des charges. Deux termes de l'équation changent de signe, à savoir : le travail et le terme de vitesse. En effet, le travail effectué est résistant, c'est-à-dire négatif. Quand à la force l'expérience prouve qu'elle est, dans ce cas, soustractive. La formule devient donc pour la dépense d'énergie qui accompagne le travail résistant — Ph :

$$(2) \qquad D' = \mathfrak{T} + \overbrace{Q_s - Q'_v + Q_r}^{G}.$$

Comparons les formules (1) et (2); il y a plusieurs conséquences à tirer de cet examen :

a) *La chaleur du travail moteur est plus grande que celle du travail résistant correspondant*. Cette formule opposée à l'ancienne hypothèse

(1-2) Il est possible que la quantité Q_r s'accroisse dans le passage du repos au travail.

du plus grand échauffement par le travail négatif, contredit également la théorie plus récente de l'égalité thermique. — En effet, on a bien :

$$D + D' = 2(Q_s + Q_r) + Q_v - Q'_v.$$

b) *Dans les mouvements de va-et-vient autour d'une position moyenne* (type du travail musculaire) *l'échauffement total* (ou la dépense totale) *pour un même travail grandit avec la vitesse des mouvements.*

En effet on a :

$$G - G' = Q_v + Q'_v \text{ c'est-à-dire } G > G'.$$

L'expérience justifie bien ces deux lois (1).

c) Enfin, il est aisé de constater que, pour un même travail, le rendement mécanique grandit avec la vitesse du mouvement.

Ces renseignements sont déjà précieux. Ils le seraient davantage si l'on connaissait les termes exacts de l'équation. Q_r est à peu près connu par les chiffres du repos; on connaît mal la dépense totale D en fonction du travail; au lieu des méthodes respiratoires dont les conditions sont flottantes, il faudrait recourir au calorimètre.

Quand à Q_s et Q_v, on ne connaît même pas leur somme, celle-ci n'ayant pas encore été séparée de Q^r. Il reste donc beaucoup à faire.

Ces quantités représentant dans la pratique chargées du terme Q_r, il y aura lieu *pour l'expérience* d'employer la formule

$$D = \mathcal{T} + Q_1 + Q_2 - Q_r,$$

Q_1 et Q_2 sont en effet les quantités directement accessibles à l'expérience.

On peut encore, suivant le conseil de M. Weiss, se servir pour le contrôle expérimental, de cette dernière formule immédiatement déduite de la précédente.

$$(D - Q_r) = \mathcal{T} + (Q_2 - Q_r) + (Q_2 - Q_r).$$

Essai d'extension de la formule dite de Chauveau aux moteurs animés, a l'aide des études classiques de M. Chauveau sur la mécanique musculaire,

par M. J. Lefèvre.

L'équation de Chauveau n'a pas encore reçu chez les êtres vivants la justification décisive qu'on lui a donnée chez les moteurs inanimés.

Il nous semble pourtant qu'il suffit d'analyser avec soin les points

(1) Chauveau, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 28 janvier 1901.

essentiels et indiscutables de l'œuvre de M. Chauveau pour montrer que cette équation est encore l'*expression* exacte et adéquate du partage de la dépense chez les moteurs animés.

Je suppose un muscle en contraction statique pour soutenir la charge P. La force élastique de tension musculaire f comprend alors deux parties que l'on peut isoler et étudier séparément, à savoir :

1° Une force f', spécialement *créée* et *entretenue* pour le soutien de la charge P, force *variable* avec la grandeur de cette charge et le degré du raccourcissement musculaire, suivant les lois classiques de M. Chauveau (1) ;

2° Une force *constante* ζ, représentant la *résistance élastique passive du muscle* VIVANT entièrement relâché. Cette force, qui n'existe plus chez le cadavre, est attribuable au tonus musculaire dans l'état de repos complet (2). On a donc :

$$f = f' + \zeta.$$

Supposons maintenant que le muscle soulève la charge P à la hauteur h, avec la vitesse v, en faisant ainsi le travail extérieur $\mathfrak{T} = Ph$.

On sait, depuis les patientes recherches de M. Chauveau, que la force élastique musculaire, qui *mesure* le travail physiologique intérieur, s'accroît alors d'une quantité φ sensiblement *proportionnelle à la* VITESSE *du soulèvement* (1) (3).

En appelant F la force totale du muscle pendant le soulèvement de la charge P, on aura donc :

$$F = f + \varphi = f' + \zeta + \varphi.$$

Et, si la force φ est bien proportionnelle à v, on pourra écrire :

$$F = f' + \zeta + av.$$

Faisons maintenant le calcul de l'énergie employée à créer la force F.

(1) Chauveau. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 mars 1900, p. 316.

(2) Voir le mémoire de Tissot : *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 mars 1899, p. 187.

(3) Il est clair *a priori*, au point de vue de la mécanique pure, qu'il y a quelque inconvénient à donner à φ le nom de force motrice ; car c'est la force F (c'est-à-dire la force de soutien de P) ou, tout au plus, $F + \varepsilon$ qui effectuera le *travail moteur* égal au *travail résistant* des charges P.

Quant à φ, elle représente essentiellement la force nécessaire à la production de la vitesse *à vide*. En effet, les charges étant équilibrées en chaque point du déplacement par la force F, n'offrent aucune résistance à l'action de φ.

Il serait néanmoins intéressant de justifier ces déductions théoriques par des mesures expérimentales comparatives de φ, *à la même vitesse*, avec des charges croissantes à partir de zéro.

On sait qu'elle est sensiblement proportionnelle à F. En désignant cette énergie par E, on aura donc :

$$E = \lambda f' + \lambda\zeta + \lambda av,$$

ou, plus simplement :

$$E = \lambda f' + \lambda\zeta + nv.$$

Mais cette expression, indépendante du *travail moteur*, ne concerne encore que l'énergie destinée à la création et à l'entretien des forces f', φ et ζ (1). En tenant compte de l'énergie *extérieure*, on trouvera donc pour la *dépense totale* D :

$$D = \varpi + \lambda f' + \lambda\zeta \text{ (2)}.$$

ϖ représente le travail moteur; $\lambda f'$ est l'énergie consommée par la force de soutien; nv est l'énergie employée à la création de la vitesse à vide; $\lambda\zeta$ est l'énergie dépensée *au repos* pour l'entretien de l'état musculaire tonique qui met le muscle *vivant* au seuil du fonctionnement. Nous reconnaissons là les trois quantités Q_s Q_v Q_r déjà définies pour les moteurs inanimés : et nous retrouvons pour le *moteur-muscle* l'équation de Chauveau, sous la forme exacte que nous lui avons donnée à la fin de la note précédente, à savoir :

$$D = \varpi + Q_s + Q_v + Q_r.$$

Concluons donc que, pour les moteurs animés, aussi bien que pour les moteurs vivants, les expériences classiques de M. Chauveau permettent déjà d'enseigner que l'énergie totale se laisse dissocier en quatre termes qui sont : 1° le *travail moteur*; 2° *l'énergie consacrée à la force de soutien des charges*; 3° *l'énergie employée à la création de la vitesse à vide*; 4° *l'énergie tonique qui met le muscle vivant au seuil du fonctionnement.*

(1) Chauveau. *Comptes Rendus Académie des Sciences*, t. CXXXIV, 26 mai 1902, et t. CXXXII, 28 janvier 1901.

(2) Observons qu'il n'est pas absolument prouvé que les coefficients λ et n soient constants. Il est possible que le terme Q_s grandisse plus rapidement que P. Je pense même que l'expérience prouvera que Q_v grandit proportionnellement à v^2.

Mais, quoi qu'il arrive, il est prouvé que la formule du partage de l'énergie en 4 termes, suivant les quatre fonctions indiquées, s'applique aux êtres vivants; et c'est l'essentiel.

ERRATA

Séance du 28 mai, p. 836, au lieu de : *Réunion biologique de Bordeaux*, lire : *Réunion biologique de Marseille.*

Page 847, ligne 33, lire : *supposer*, au lieu de : *supprimer.*

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 11 JUIN 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Sur l'origine musculaire des troubles consécutifs a la destruction des glandes surrénales,

par M. J-E. Abelous.

A la suite des premières recherches que nous fîmes, Langlois et moi, sur les capsules surrénales, nous attribuâmes les phénomènes parétiques

et paralytiques qui précèdent la mort à l'action des toxines élaborées par les muscles. Nos conclusions furent confirmées d'abord par Albanese et dans ces dernières années par les intéressantes recherches de Battelli sur l'adrénaline. Au point de vue histo-physiologique je rappellerai également les travaux de Bernard et Bigart, de Bonne et Bardier, etc.

J'apporte dans cette note un supplément de preuves à l'appui de nos premières conclusions. A la suite d'un très grand nombre d'expériences je puis dire que la survie moyenne des grenouilles après destruction des surrénales est, à cette époque de l'année, par une température moyenne de 20 degrés, de 48 heures.

Or cette survie peut être notablement prolongée, si après avoir détruit les capsules on énerve les membres postérieurs, en sectionnant dans l'abdomen les filets nerveux qui vont à ces membres. Les muscles perdent leur tonicité, leur chimisme se réduit considérablement et par suite l'élaboration de substances toxiques diminue également. Les grenouilles à train postérieur paralysé présentent une survie moyenne de 4 à 5 jours, deux fois plus longue par conséquent que les grenouilles simplement au repos dont les muscles ont gardé la tonicité normale.

Par contre, si, après la destruction des surrénales, on injecte aux grenouilles de faibles doses de strychnine, de façon à ne provoquer que des convulsions légères et de courte durée, la survie est abrégée, elle n'est plus en moyenne que de 36 heures.

Chez le lapin, j'ai constaté des faits qui peuvent s'interpréter de la même façon.

La survie moyenne des animaux que j'ai opérés a été de 24 à 36 heures. Si, quelques heures après l'opération (8 ou 10 heures après), on fait le massage des membres postérieurs, si on fait pendant quelques instants exécuter des mouvements passifs, on constate que l'animal se paralyse rapidement. Sa température s'abaisse et la mort est manifestement hâtée.

Tous ces faits viennent donc à l'appui des conclusions que nous avons présentées il y a douze ans, Langlois et moi, à savoir que les troubles consécutifs à la destruction des glandes surrénales sont essentiellement d'origine musculaire.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

LES TROUBLES DE PIGMENTATION DE LA GRENOUILLE À LA SUITE DE LA DESTRUCTION DES GLANDES SURRÉNALES,

par M. J.-E. ABELOUS.

Les grenouilles opérées présentent, au bout de quelque temps, une teinte plus foncée qu'à l'état normal. Ce changement est très net sur les

grenouilles à peau claire, pauvre en amas pigmentaires et dont le tronc a une teinte sensiblement uniforme.

Au bout de vingt-quatre heures (souvent moins), la peau de ces animaux s'est foncée, et de jaune clair est devenue noirâtre, bronze foncé. Ces modifications sont évidemment la conséquence d'un changement d'état des chromoblastes. Naturellement, ces animaux doivent être placés à la lumière du jour diffuse et tous dans les mêmes conditions d'éclairage, les normaux comme les opérés.

Il se passe du côté des chromoblastes quelque chose d'analogue à ce qui se produit du côté des petits vaisseaux. Je suis tout porté à croire que c'est à la suite d'une paralysie, d'une hypotonicité des cellules pigmentaires que s'observent ces changements de teinte.

On peut les faire disparaître et ramener la coloration primitive en injectant dans un sac lymphatique une petite quantité de chlorhydrate d'adrénaline (1 à 2 dixièmes de milligramme). Quelques minutes après l'injection, la peau s'éclaircit graduellement et finit par reprendre sa teinte primitive. Puis, de nouveau, au bout d'un certain temps (8 à 10 heures), elle redevient foncée.

Il est donc probable que le changement de couleur est la conséquence de la suppression de la sécrétion interne des surrénales; l'adrénaline disparaît et la tonicité des chromoblastes s'affaiblit de plus en plus, de même que la tonicité vasculaire. Les phénomènes sont, en quelque sorte, parallèles. On sait, d'ailleurs, comme Paul Carnot l'a établi, que les agents qui agissent sur le calibre des vaisseaux agissent également sur les chromoblastes.

Dans les instants qui précèdent la mort, la peau s'éclaircit de nouveau, mais partiellement seulement. Ceci est dû, selon toute probabilité, à l'anémie qu'entraîne le ralentissement et l'affaiblissement progressifs du cœur. La ligature du cœur entraîne, en effet, l'éclaircissement de la peau.

Je dois, en terminant, signaler le fait que les grenouilles dont on a détruit les surrénales sont tuées par des doses d'adrénaline auxquelles résistent parfaitement des grenouilles normales de même poids. L'adrénaline paralyse très vite les muscles striés.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse*).

Syphilis expérimentale de la cornée,

par M. Paul Salmon

La cornée est un organe de structure peu compliquée : pas de glandes, pas de vaisseaux. Il était intéressant de savoir comment le virus syphi-

litique manifesterait son activité dans une région dépourvue de voies sanguines.

D'autre part, nous espérions, à travers la cornée transparente, surprendre le syphilome primordial à un époque précoce, bien avant son apparition sur la peau, et ainsi abréger la longue période d'incubation du chancre syphilitique.

Nous avons recueilli le virus sur deux malades atteints de syphilis récente; l'un, couvert de syphilides florides (syphilis maligne précoce) avait eu le chancre initial deux mois auparavant; le second malade présentait un chancre de la verge et une éruption discrète de syphilides des papuleuses.

Nous tenions, pour cette expérience, à utiliser non le pus infecté secondairement d'un chancre induré, mais le virus recueilli dans le syphilome fermé.

Les animaux choisis étaient trois singes : deux macacus cynamolgus et un macacus sinicus; ce dernier a succombé au cours de l'expérience.

L'inoculation a été pratiquée avec le scarificateur de Vidal : stries multiples sur la cornée n'intéressant que l'épithélium et ouvrant au minimum la couche celluleuse cornéenne.

On a ensemencé l'œil gauche des animaux avec le virus prélevé sur le malade à vérole intense, l'œil droit avec le virus recueilli sur l'individu à syphilis bénigne.

Sur quatre cornées, une seule (œil droit) a réagi sous l'influence du développement du parasite de la syphilis.

Le 33e jour apparaît le premier symptôme : la conjonctivite. Le 37e jour, conjonctivite très prononcée : dilatation des vaisseaux, œdème de la muqueuse, larmoiement. Iritis concomitante; changement de couleur de la membrane irienne, pupille rétrécie, peu sensible à la lumière, cercle périkératique.

Le 40e jour, l'inflammation du pourtour de la cornée est surtout prononcée à la partie inférieure de l'organe : infiltration, épaisissement semi-lunaire. Dans la chambre antérieure, on voit un petit caillot hémorragique. Le 47e jour après l'inoculation, le 14e jour après l'apparition du syphilome, on pratique l'ablation du globe oculaire.

L'examen microscopique montre les lésions suivantes. A la partie inférieure de la cornée, l'épithélium apparaît augmenté dans le nombre des couches cellulaires et dans sa hauteur; ceci est comparable à la pustule de la vaccine et la clavelée. Entre les cellules épithéliales, des globules blancs se frayent un passage : polynucléaires, mononucléaires et cellules migratrices, étoilées, chargées de pigment. La syphilis réagit en ce point par la mobilisation des mononucléaires et des cellules à fonction pigmentaire.

Dans le tissu celluleux, au niveau de l'insertion de la conjonctive sur la sclérotique, siège le néoplasme spécifique à contours bien délimités,

composé presque uniquement de mononucléaires. Dans une artériole, les cellules endothéliales proliférées dessinent des villosités; l'artérite est très nette. On rencontre des mastzellens dans et autour le foyer inflammatoire.

L'infection cornéenne a retenti sur les procès ciliaires, organe vasculaire. On y trouve en abondance des mononucléaires et des plasmazellen.

A la partie supérieure de la cornée, la région épithéliale est traversée par des polynucléaires. Au-dessous, dans le tissu celluleux, on constate la présence de divers espèces microbiennes. Cette polynucléose (preuve d'infection secondaire) se distingue nettement de la mononucléose, signature de la syphilis.

Les vaisseaux de la conjonctive, très dilatés, sont remplis de polynucléaires; de même pour les vaisseaux de l'iris. L'humeur aqueuse est troublée par la présence de leucocytes multinuclées. La leucocytose locale est donc très tranchée, très différente, dans le syphilome et à distance du syphilome, dans les points infectés secondairement.

En résumé, nous avons provoqué l'infection syphilitique de la cornée. La nature syphilitique de cette lésion est prouvée par le temps d'incubation (33 jours), la réaction sur l'organe vasculaire et lymphatique : les procès ciliaires (iritis syphilitique primitif). L'examen histologique (hypertrophie de l'épithélium, réaction pigmentaire, mononucléose, endartérite) confirme, au besoin, le diagnostic de syphilis oculaire.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Syphilis expérimentale de la conjonctive,

par M. Paul Salmon.

Nous avons obtenu un chancre induré typique de la conjonctive, avec adénopathie (un gros ganglion unique) sous-maxillaire du côté correspondant.

Le singe employé était un Macacus cynomolgus, inoculé en même temps à la cornée du même côté. L'inoculation à la cornée fut négative ; elle réussit à la conjonctive. La muqueuse conjonctivale, humide, vasculaire, est peut-être plus propice à la réussite de l'expérience que la cornée transparente. Ou peut-être il s'agit du mode d'introduction du virus dans les tissus : avec le scarificateur de Vidal pour la cornée, avec une pince à dents se rejoignant pour la conjonctive.

Le malade vaccinifère nous a déjà fourni un virus actif et une infection syphilitique de la cornée, dans l'expérience précédente. Nous avons utilisé le tissu d'une papule fermée, d'une syphilide d'apparition récente.

Le chancre est devenu visible quarante-neuf jours seulement après la date d'inoculation, sous l'aspect d'une petite croûte indurée, siégeant au rebord libre de la paupière inférieure. Cinq jours après, le chancre, avec son aspect d'ulcération plane, à bord net, sa couleur spéciale, l'induration visible et tangible, presque cartilagineuse, la paupière légèrement en ectropion, tout rappelait exactement la physionomie du chancre induré de la conjonctive de l'homme. Cinq jours après l'apparition de ce chancre, un deuxième chancre débute à la paupière supérieure.

On pratique l'ablation du premier chancre, le cinquante-septième jour après l'inoculation, le huitième jour après l'apparition de cette lésion. La plaie se réunit par première intention.

Le chancre de la paupière supérieure a une tendance à la guérison rapide; tout autour, la peau s'hyperpigmente.

A l'examen histologique, la paupière est infiltrée par d'abondants leucocytes. Dans la croûte, au point où la peau et la muqueuse de la paupière se rencontrent, de nombreux globules polynucléaires s'éliminent. L'épiderme cutané est hypertrophié, les papilles très allongées.

L'inflammation spécifique est surtout marquée du côté de la muqueuse de la conjonctive palpébrale. Là, entre les cellules de l'épithélium altéré, filtrent des polynucléaires; au-dessous de la couche épithéliale, la présence de nombreux capillaires très dilatés, gorgés de sang, explique la teinte rouge, vernissée, de l'ulcère primitif. Plus profondément, de vastes nodules infectieux sont composés presque exclusivement de cellules mononucléaires, en rangs serrés; c'est le syphilome. Ce néoplasme est limité par du tissu conjonctif plus ou moins altéré, tissu connectif contenant des vaisseaux entourés d'un manchon de mononucléaires. Parmi ces vaisseaux, des artères présentent les altérations de l'endartérite proliférante. Ces leucocytes à noyau unique filtrent entre les cellules de l'endothélium artériel et remplissent les artères. La mononucléose se retrouve et dans le tissu conjonctif, et dans la paroi artérielle, et dans la lumière du vaisseau. La leucocytose locale caractéristique de la syphilis, la mononucléose pure, intense, permet de faire en quelque sorte un cyto-diagnostic de la syphilis.

Vers les papilles épidermiques se dirigent des cellules étoilées, ramifiées, chargées de pigment. Des mastzellen se voient çà et là.

Le diagnostic clinique de syphilis primitive de la conjonctive était facile, et le chancre identique d'aspect à un chancre humain. L'anatomie pathologique apporte une preuve supplémentaire. La mononucléose dans le tissu connectif, la leucocytose locale des voies sanguines (mononucléose), l'influence connue de la vérole sur l'hyperpigmentation, l'endartérite et la périartérite, tout confirme le diagnostic de syphilome.

Cette expérience où, la cornée et la conjonctive étant inoculées avec un même virus, seule la conjonctive a été le point de développement du

parasite syphilitique, cette expérience est d'accord avec la clinique humaine qui montre la fréquence du chancre de la conjonctive et la non-existence du chancre de la cornée.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Sur la non-spécificité des cellules granuleuses du rein de l'Acipenser sturio L,

par Mlle A. Drzewina.

(Note préliminaire.)

D'après les notions introduites dans la science hématologique par Ehrlich, on sait que la classification des leucocytes à granulations est basée sur l'affinité spéciale que ces éléments présentent pour les colorants : acides, basiques ou neutres. A ce point de vue, il m'a paru intéressant de consigner ici les observations que j'ai pu faire sur un exemplaire de l'*Acipenser sturio* L.

Le rein de l'Esturgeon est, comme celui de beaucoup d'autres Ichtyopsidés, formé de deux tissus différents : un tissu glandulaire, représenté par les canalicules urinifères, et un tissu lymphoïde, fort bien développé, surtout dans la partie antérieure et moyenne du rein. Les éléments de ce tissu lymphoïde se rapportent à plusieurs types leucocytaires. A côté des petits lymphocytes, à noyau rond et à cytoplasme étroit, on y voit des cellules plus grandes, à noyau plus ou moins central et corps protoplasmique bien développé, — les mononucléaires. Il est à noter que le cytoplasme de ces lymphocytes et mononucléaires est franchement acidophile dans le cas étudié.

Le troisième type leucocytaire est représenté par des cellules qui ont toutes un protoplasme acidophile et assez peu développé, mais dont le noyau est très variable au point de vue morphologique. Depuis une cellule à petit noyau excentrique, à structure nucléaire bien nette, tordu ou incurvé, ou encore émettant une sorte de bourgeon, on trouve tous les stades intermédiaires, jusqu'à une cellule à deux, trois noyaux isolés, entre lesquels il n'est plus possible de voir les filaments unissants. Les différentes phases de la fragmentation du noyau semblent être en rapport avec la division directe, d'autant plus qu'il n'est pas rare de voir le cytoplasme cellulaire plus ou moins étranglé.

Mais la grande majorité de leucocytes est représentée par des cellules granuleuses. Dans les coupes du rein de l'Esturgeon, fixées dans le Lindsay et colorées par le rouge Magenta et le Benda, ou par la safranine et le vert lumière, on voit certaines de ces cellules se colorer avec élection par le colorant acide, les autres par le colorant basique.

Le nombre et la dimension des granula de ces cellules sont sujets à beaucoup de variations. Ce sont tantôt (s'il s'agit d'une cellule basophile) de grosses sphérules rouges, bourrant le corps cellulaire de telle sorte qu'elles masquent complètement le noyau, tantôt quelques granulations espacées, plus ou moins grandes, se dessinant nettement sur le fond vert du protoplasme acidophile. Quant aux granulations acidophiles, elles sont en général plus petites, quoique ici aussi on observe des variations de volume ainsi que des différences dans la quantité des granulations renfermées dans la même cellule. La dissémination irrégulière des granulations est parfois très particulière; ainsi, par exemple, on voit une cellule basophile allongée, à noyau excentrique, présentant d'un côté de l'axe longitudinal de la cellule des granulations très serrées, de l'autre des granulations plus grandes, espacées et distinctes; la partie centrale est formée par du cytoplasme homogène d'un vert net.

Mais à côté de ces cellules, dont la spécificité est nettement prononcée, cellules acidophiles ou basophiles, suivant le cas, on voit des cellules granuleuses très nombreuses, qu'il est impossible de faire rentrer dans les cadres de la classification d'Ehrlich. Ce sont notamment des éléments présentant côte à côte dans la même cellule des granulations de deux sortes : acidophiles et basophiles. La coexistence des granulations de différentes espèces dans la même cellule a été déjà signalée par quelques auteurs (d'ailleurs réfutés par d'autres). Ainsi Arnold, Hesse, Hirschfeld... ont vu dans certaines cellules de la moelle osseuse des granulations éosinophiles et pseudo-éosinophiles côte à côte, ou encore des granulations acidophiles et basophiles. Engel, dans un cas d'anémie pernicieuse, a vu des granulations neutrophiles et même éosinophiles dans des mastzellen isolées. Le fait de la non-spécificité des cellules granuleuses se présente dans le rein lymphoïde de l'Esturgeon avec une netteté tout à fait exceptionnelle. Ainsi, dans les coupes colorées par le Magenta et le vert lumière, on voit des granulations rouges et vertes dans la même cellule. Le mode de distribution de ces granulations est tellement variable qu'il défie toute description. Tantôt, entre les granulations rouges, on remarque quelques granulations vertes, ou ce sont les dernières qui prédominent, ou encore elles sont en nombre à peu près égal. Parfois, les granulations rouges occupent les deux pôles opposés de la cellule et les granulations vertes le centre ou *vice versa*. Dans la même cellule, toutes les granulations rouges et vertes peuvent être petites, ou on en voit des grosses et des petites côte à côte, tantôt serrées, tantôt tellement espacées qu'on peut parfaitement les compter. Elles sont le plus souvent arrondies, mais il y en a aussi en forme de bâtonnets courts. La nuance des granulations est aussi sujette à des variations, depuis le rose clair jusqu'au rouge très foncé, dans la même cellule ou dans les cellules voisines. Il en est

de même pour la coloration verte des acidophiles. Dans les coupes, colorées au bleu de Unna et à l'éosine, la non-spécificité des cellules granuleuses est non moins évidente, les granulations rouges et bleues se dessinant très nettement dans la même cellule.

J'ai pu constater également la présence des cellules renfermant deux sortes de granulations dans l'amas lymphoïde qui siège au niveau de l'union de la moelle épinière et du bulbe chez l'Esturgeon.

Les différences de coloration, de volume et de répartition, offertes par les granula inclus dans la même cellule, doivent probablement être considérées comme des différents stades évolutifs de la même formation.

Action comparée de l'atropine, de la pilocarpine, de l'hyoscyamine,

par MM. Maurice Doyon et N. Kareff.

I. Nous avons annoncé dans des notes antérieures que l'injection de sulfate d'atropine dans une veine intestinale, à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal, provoque chez le chien la narcose et une baisse considérable de la pression artérielle. Nous présentons des tracés qui matérialisent les modifications circulatoires observées.

La valeur de la pression peut tomber et se maintenir au-dessous de 2 centimètres de mercure. Le tracé obtenu dans ces conditions au moyen d'un manomètre inscripteur à mercure n'est parfois plus représenté que par une ligne droite, on ne constate pas la moindre inflexion. A un premier examen on est tenté d'admettre l'existence d'un caillot dans la canule placée dans l'artère; toutefois il n'en est rien; le cœur est très accéléré, mais les impulsions communiquées au mercure sont si faibles qu'elles ne peuvent affecter le tracé. Peu à peu cependant les pulsations du cœur augmentent d'amplitude, le tracé se relève, des ondulations réapparaissent. Une nouvelle injection d'atropine détermine la répétition des mêmes phénomènes.

II. Sous l'influence de l'atropine, la respiration est nettement ralentie, l'amplitude des mouvements respiratoires est augmentée. Nous présentons des tracés très démonstratifs à cet égard. On remarquera l'absence de toute répercussion sur le tracé de pression.

III. Administré aux mêmes doses et dans les mêmes conditions, le chlorhydrate de pilocarpine provoque en général une baisse de pression pendant un temps très court. La pression se relève ensuite assez rapidement et peut même (en particulier chez le lapin) dépasser sensiblement la valeur initiale. Exceptionnellement la baisse de la pression se maintient pendant un temps assez long, mais le tracé très accidenté diffère toujours nettement de celui qu'on observe après une injection d'atro-

pine. Ajoutons que l'animal intoxiqué dans ces conditions par la pilocarpine est agité et fait de nombreux efforts de vomissements.

IV. Rappelons que l'atropine et la pilocarpine provoquent à doses faibles des phénomènes absolument inverses de ceux qu'ils déterminent à haute dose. L'atropine provoque une grande tendance au mouvement; Morat et Doyon ont signalé l'élévation de température et l'accélération du rythme respiratoire. Les animaux intoxiqués par la pilocarpine sont au contraire immobiles, mornes, leur température baisse; la respiration est ralentie (Morat et Doyon) (1).

V. L'hyoscyamine, à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal, détermine les mêmes effets que l'atropine, aux mêmes doses. Chez le chien, nous avons observé l'incoagulabilité du sang.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

Explorations graphiques et photographiques simultanées des mouvements intrinsèques du larynx

(I. Technique générale),

par M. Ch.-A. François-Franck.

J'ai appliqué à l'étude de l'innervation motrice du larynx la méthode de photographie instantanée associée à l'exploration graphique dont j'ai entretenu la Société dans une série de communications depuis 1902.

La photographie de la cavité laryngée a été poussée très loin chez l'homme depuis Czermak, Mandl et Stein (1860) jusqu'à J. Garel (1899), qui a perfectionné la méthode de French (1882) et donné de belles épreuves stéréoscopiques de la glotte en mouvement.

Je ne sache pas que les physiologistes aient appliqué la photographie à l'analyse des mouvements du larynx chez les animaux : c'est cette lacune que je me suis attaché à combler. Mes premiers essais remontent à 1892, époque à laquelle nous avions entamé, avec M. Hallion, une étude critique de l'innervation motrice du larynx. J'ai repris ces recherches cette année même avec des procédés plus précis et, grâce à l'éclairage au magnésium à déflagration lente, j'ai pu les poursuivre l'hiver dernier.

Quant à *la méthode graphique*, qui a été appliquée par quelques physiologistes à cette même recherche, elle a consisté uniquement dans l'introduction d'une ampoule à air dans l'espace inter-glottique et dans l'inscription des effets produits par la compression qu'exercent les parois du larynx sur cette ampoule, quand les muscles laryngés sont sollicités à la contraction.

Avec ce procédé, on peut, en effet, signaler la réponse des muscles à l'ex-

(1) *Biologie*, 1892, 9 et 23 juillet.

citation, comme dans les expériences de M. Chauveau sur la vitesse de transmission dans le long trajet vago-récurrent, comme dans mes expériences d'excitation de la zone motrice (1878-1885), mais on n'en doit pas attendre de renseignements détaillés sur le fonctionnement des muscles du larynx. Tout au plus l'ampoule laryngée indiquera-t-elle les changements de diamètre de la cavité laryngée, si elle est correctement placée et ne subit pas de déformations de sens inverse : les régions glottique et sus-glottique ne se modifient pas toujours dans le même sens sous l'influence de l'excitation massive de leurs nerfs moteurs, et leurs effets contradictoires ne se traduisent que par une résultante sans signification; parfois même, avec les ampoules ovalaires, on obtient l'indication d'une dilatation glottique initiale, bien que les cordes vocales se rapprochent, dès le début d'une excitation; ce n'est que quand la section de l'ampoule comprimée a atteint la forme circulaire que la constriction glottique est traduite sur le graphique : nous avons constaté cette cause d'erreur dès 1892 avec M. Hallion et sommes restés convaincus qu'elle était intervenue dans les résultats paradoxaux énoncés par plusieurs expérimentateurs.

Il y avait donc lieu de reviser la technique des explorations graphiques et de la soumettre, en tout cas, au contrôle de l'exploration photographique simultanée.

C'est ce que je me suis attaché à réaliser dans les expériences dont je soumets aujourd'hui, à la Société, la première partie, la plus simple, celle qui est relative à l'action des muscles crico-thyroïdiens; cette étude servira, en quelque sorte, d'introduction à l'analyse plus complexe de l'action des muscles profonds.

Etude graphique et photographique de l'action et de l'innervation des muscles crico-thyroïdiens.

De tous les mouvements laryngés, ceux que déterminent les muscles reliant le cricoïde au thyroïde sont les mieux connus, étant les plus faciles à étudier *de visu* : depuis les recherches méthodiques de Longet (1841), jusqu'aux expériences récentes et très précises de M. de Beule (*Le névraxe*, 1903), l'accord est presque complètement établi sur l'action des muscles crico-thyroïdiens.

Il reste toutefois quelques points à préciser, par exemple l'action encore discutée du laryngé moyen de Exner, celle du récurrent, l'effet uni ou bilatéral de l'excitation localisée aux nerfs moteurs d'un côté, et surtout la question de la bascule du cricoïde autour d'un axe transversal reliant les articulations crico-thyroïdiennes.

Une étude méthodique poursuivie à l'aide de nos explorations combinées était donc toute indiquée.

L'examen graphique est pratiqué de la façon suivante :

Sur le chien, engourdi de préférence par le chloralose, le larynx est mis à découvert sans autre préparation que l'ablation des muscles sterno-thyroï-

diens. Le bord inférieur du cricoïde est traversé, à droite et à gauche, par un fil qui va actionner le levier d'un tambour explorateur, soumis à une légère contre-tension : les mouvements de chaque moitié du cricoïde sont ainsi enregistrés simultanément. Ceux du thyroïde sont, de même, recueillis à l'aide d'un tambour explorateur dont le levier est en rapport par un fil avec l'échancrure médiane du cartilage : les trois courbes cricoïdiennes et thyroïdiene s'inscrivent ainsi les unes au-dessus des autres. En même temps, on enregistre les mouvements respiratoires, de préférence avec une ampoule œsophagienne qui fournit des indications multiples.

L'examen photographique donne, selon le but de l'expérience, des vues de profil ou de face, et nécessite, en tout cas, une préparation complémentaire. Chaque partie du larynx est mise en valeur, les muscles par l'application d'une couche de bleu de méthylène qui supprime les reflets et donne une bonne teinte photogénique (1), les cartilages par une ligne de gouache blanche ou de Ripolin qui en détermine nettement les contours ; une épingle à tête brillante est piquée sur le cricoïde et sur le thyroïde aux points d'attache des fils reliant ces cartilages aux leviers des tambours explorateurs : on a ainsi, dans l'image photographique, tous les éléments dont il y a intérêt à connaître les changements de forme et de position, ainsi que les appareils sur lesquels ils agissent. Dans le champ photographique figurent également les courbes correspondant aux mouvements qui sont fixés sur la plaque, l'appareil enregistreur étant placé au voisinage de la préparation et photographié en même temps qu'elle.

Les épreuves que je montre à la Société (2) rendent compte de ce dispositif, en réalité fort simple, qui permet des prises de vue successives sur une même plaque, l'une pendant le repos des muscles, l'autre pendant leur mise en jeu.

II. Résultats des expériences graphiques et photographiques sur les muscles crico-thyroïdiens,

par M. Ch.-A. François-Franck.

Mes recherches ont fixé par la photographie et par les graphiques, qui n'avaient pas encore été appliqués à ces études, les résultats énoncés,

(1) M. le Dr R. Odier (de Genève) a donné, dans la *Semaine médicale* du 27 janvier 1904, de très intéressantes indications sur l'emploi du bleu de méthylène, du violet de gentiane et de la thionine pour rendre translucides les tissus vivants. J'ai tiré parti de cette technique dans mes recherches diaphanoscopiques, et l'application que je mentionne ici m'a été inspirée par le travail de M. Odier.

(2) J'ai renoncé à intercaler dans le texte les photogravures des dispositifs grapho-photographiques, l'expérience que j'en ai faite dans la publication de ma dernière note (*Bulletin* du 14 mai dernier) n'étant guère encourageante; il est difficile, en effet, d'obtenir de meilleurs résultats sur le papier du *Bulletin*, malgré tout le soin qu'on y peut mettre.

depuis Longet, sur l'effet que les crico-thyroïdiens exercent sur le cartilage cricoïde ; elles ont précisé quelques points encore discutés.

1° Dans la théorie classique de l'action des muscles crico-thyroïdiens, il est admis que l'anneau cricoïdien s'élève en avant et s'abaisse en arrière, basculant verticalement autour d'un axe transversal fictif qui passerait par le centre des deux surfaces articulaires crico-thyroïdiennes.

En même temps que s'abaisserait la partie postérieure, le chaton de la bague cricoïdienne entraînant vers le bas les cartilages arythénoïdes et les cordes vocales qui s'y insèrent, le cartilage thyroïde basculerait en sens inverse, se relevant en arrière et s'inclinant en avant, entraînant l'extrémité antérieure des cordes vocales qui s'attachent à son angle rentrant.

Ainsi serait réalisée la tension passive des cordes vocales par les muscles crico-thyroïdiens.

Ces divers déplacements sont figurés partout sous la forme schématique et acceptés sans conteste.

Or, nos expériences sur le larynx du chien mis à nu et conservant ses rapports avec les parties voisines, l'examen *de visu* de l'orifice supérieur du larynx et la fixation de ses déplacements par la photographie, nous amènent à une toute autre interprétation de l'action des muscles crico-thyroïdiens.

Quand on excite soit le laryngé externe, soit le muscle crico-thyroïdien d'un côté, on voit la région arythénoïdienne qui surmonte le bord supérieur du chaton cricoïdien *s'élever* en bloc et se *dévier* du côté excité.

Si l'excitation porte simultanément sur les deux laryngés externes ou sur les deux muscles crico-thyroïdiens, la région arythénoïdienne tout entière *s'élève sans déviation* et glisse sur la paroi postérieure du pharynx. Par conséquent, il n'y a pas de bascule autour de l'axe transversal; le cricoïde s'élève en totalité aussi bien en arrière qu'en avant avec prédominance antérieure.

Ce cartilage en s'élevant se porte aussi légèrement en arrière, entraînant dans ce double mouvement les cartilages arythénoïdes qui tendent ainsi passivement les cordes vocales.

En même temps, en effet, la glotte ligamenteuse se ferme à demi par le rapprochement des apophyses vocales, alors que la glotte interarythénoïdienne reste ouverte en arrière.

Le cartilage thyroïde s'élève en arrière et s'abaisse en avant, comme il est admis : d'où l'inclinaison du plan glottique et une tension des cordes vocales s'ajoutant à celle qui résulte du déplacement des arythénoïdes.

Le changement de position et de tension des cordes vocales ne résulte pas d'une action directe du nerf laryngé supérieur, fait directement constaté, et, d'autre part, se retrouve identique quand l'excitation est localisée aux muscles crico-thyroïdiens.

Le mouvement de bascule nous paraît donc avoir été admis surtout théoriquement et d'après des expériences exécutées sur des larynx isolés, ou ce qui est plus contestable encore, sur des larynx morts et soumis à des tractions mécaniques qui n'ont rien de commun avec des actions musculaires.

L'articulation crico-thyroïdienne par sa configuration même, implique la possibilité de mouvements étendus de haut en bas et d'avant en arrière et

non pas seulement celle de mouvement de rotation autour d'un axe transversal.

2° Le déplacement du cricoïde est bilatéral et symétrique dans l'excitation unilatérale des nerfs moteurs crico-thyroïdiens ; mais le mouvement du côté opposé au côté excité est notablement réduit. On voit en même temps le muscle du côté non excité se raccourcir et gonfler comme s'il était en contraction, mais à un moindre degré.

Ces observations pourraient conduire à admettre l'action bilatérale croisée des nerfs moteurs de chaque côté, hypothèse déjà éliminée par M. de Beule dans ses examens *de visu* et qu'écartent définitivement les expériences suivantes : le gonflement du muscle crico-thyroïdien est passif et résulte du tassement de ses faisceaux par l'élévation du cricoïde ; le muscle reste mou au toucher. Sa paralysie par l'injection interstitielle de cocaïne, son ablation au thermocautère, ne changent rien à l'élévation totale du bord supérieur du cricoïde. La section verticale du cartilage sur la ligne médiane, en avant, immobilise la moitié opposée à l'excitation, mais ce résultat inévitable n'a pas le même intérêt que le précédent dans la critique de l'action croisée des nerfs.

3° Le nerf laryngé externe, branche du laryngé supérieur, reste le principal nerf moteur crico-thyroïdien, mais il partage cette innervation avec le nerf laryngé moyen, branche du nerf pharyngien du pneumogastrique, décrit par Exner et au sujet duquel beaucoup de discussions se sont produites. L'excitation de ce nerf produit, atténué, le même effet que celle du laryngé externe ; il ne semble pas agir plus spécialement sur le groupe postéro-externe du crico-thyroïdien ; l'innervation laryngée paraît, grâce à lui, plus étroitement associée à l'innervation motrice du sphincter pharyngien.

J'indiquerai dans une prochaine communication les résultats des recherches grapho-photographiques sur l'action profonde des récurrents dont l'action *directe* sur les muscles crico-thyroïdiens, admise par quelques expérimentateurs, ne ressort pas de mes expériences.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

Physiologie des séreuses,

par MM. Le Play et Corpechot.

Avec M. Charrin nous avons poursuivi une série de recherches concernant les séreuses, en particulier le grand épiploon. — A ce sujet nous présentons des pièces recueillies chez des animaux qui, quinze ou trente jours auparavant, avaient reçu, dans le péritoine, des perles en nombres variables. Or, il est aisé de constater que sur deux des épiploons que nous montrons, ces perles, introduites cependant en les disséminant avec soin un peu partout, sont agglomérées en un point

déterminé, près du bord libre de la séreuse; toutes ou presque toutes, 35 à 38 sur 40, sont fixées à ce niveau par du tissu fibreux qui tend à les enkyster. — Dans un troisième cas, ces corps étrangers sont dispersés sur toute la surface de la membrane et près de la moitié fait défaut; notons dans ce cas l'existence de dépôts fibrineux ou néo-membraneux, indices certains d'adhérences péritonéales.

Il paraît, en effet, établi que, pour obtenir ce groupement des perles, la pleine liberté de ce grand épiploon est indispensable. Ce fait concourt à prouver que cette réunion n'est pas uniquement le résultat d'un simple contact, de la pesanteur. Si, d'ailleurs, il en était ainsi, ces petites sphères devraient se fixer plus bas et partiellement au moins sur le feuillet pariétal du péritoine. Sans rejeter complètement, en raison de la situation déclive de ces éléments, une pareille influence, nous admettons, avec Fernand Heger qui a fait de ce phénomène une très intéressante étude, une intervention active de la membrane (1). — Une mobilité d'emprunt, attribuable aux déplacements du diaphragme, de l'estomac, de l'intestin ou de la paroi, jointe à une mobilité peut-être propre, due à des contractions amiboïdes ou fibrillaires, facilite des changements de position plus considérables qu'en général on ne l'imagine : M. Cornil et surtout son élève Millian ont mis ces données en lumière.

En stérilisant à divers degrés des perles, en les chauffant entre 40 et 100 degrés et, d'autre part, en les injectant souillées, nous avons pu préciser certaines conditions. Nous avons, par exemple, reconnu qu'une légère réaction congestive, sans doute en excitant les mouvements, se révèle, pour réaliser ces agglomérations, plus favorable qu'une parfaite asepsie et plus encore qu'une contamination génératrice d'inflammations trop prononcées.

En somme, le grand épiploon constitue, pour la cavité abdominale, une sorte de balai, une véritable défense motrice.

M. Charrin. — En m'appuyant sur les travaux de Fernand Heger et sur ceux que j'ai poursuivis avec MM. Le Play et Corpechot, j'ai montré, dans mon cours, comment le grand épiploon englobe des greffes déposées dans l'abdomen ou bien des parasites, des particules de différents ordres qui parfois sont amenées jusqu'à la glande hépatique.

Du reste, des expériences entreprises avec M. Moussu nous apprennent que la physiologie des séreuses, telle qu'on l'envisage, est trop restreinte.

Une première série de travaux nous a permis de montrer qu'en passant au travers de ces membranes des produits organiques, microbiens

(1) Nous avons habituellement opéré chez le lapin; toutefois, grâce à M. Moussu, nous avons aussi observé ces faits chez un chien.

ou cellulaires, perdent ordinairement une partie de leur toxicité. La fréquence de ce passage, de cette dialyse, au cours d'une foule de processus morbides (1), confère à cette constatation une réelle importance, d'autant qu'autour de chaque cellule, par voie d'exosmose ou d'endosmose et grâce à la membrane d'enveloppe ou à la couche épaissie du protoplasma périphérique, ce phénomène à tout instant et en tout lieu se réalise.

Nous avons, en outre, avec de Renzi, reconnu que, si on lie le pédicule splénique, la mort survient plus aisément, quand en même temps on enlève le grand épiploon. Cette membrane semble destinée à atténuer ou à détruire des substances nocives qui, formées par autolyse dans la rate et à cause de l'obstruction de la veine de ce viscère, tombent en quelque sorte dans le péritoine. C'est sans doute parce que, chez les animaux privés de cet épiploon, cette fonction fait défaut que, chez eux, lorsqu'on introduit des principes nuisibles dans l'abdomen, le foie s'altère plus aisément.

En définitive, les attributs antitoxiques de cette membrane sont indéniables; ce sont évidemment, en dehors de son rôle phagocytaire, bactéricide, également incontestable, ces attributs qui expliquent pourquoi l'ablation de cette séreuse (Durham, Roger) favorise l'infection. La formation d'anticorps (Levaditi) dans l'épaisseur de cette toile épiploïque, sa structure, sa richesse en leucocytes, sa promptitude à réagir, etc., éclairent ces résultats.

Ajoutons, comme on le sait, que les lésions des séreuses enveloppantes retentissent sur les parenchymes enveloppés. Les scléroses qui vont des unes aux autres oblitèrent plus ou moins des communications lacunaires ou canaliculaires où circule la lymphe. Or, qu'on tienne ce liquide pour un produit d'excrétion ou de sécrétion, de ces modifications il n'en résulte pas moins, dans les organes sous-jacents, des troubles nutritifs, troubles qui existent aussi lorsque ces membranes manquent; avec M. Moussu, nous avons constaté, chez un jeune sujet, qu'un testicule privé du feuillet viscéral de la vaginale offrait une assez molle consistance. — A ces tares, en particulier pour certains appareils tels que le poumon, s'ajoutent des désordres moteurs; des adhérences sont susceptibles de provoquer, dix-huit à vingt fois par minute, des tiraillements, un surmenage localisé propice aux stases congestives. Aussi, dans l'opinion qui veut que presque toutes les pleurésies *a frigore* soient initialement tuberculeuses, il n'y a de nouveau que l'exagération. Avec une technique indiscutable, qui exige le bacille, le vrai, non des pseudo-bacilles, non des acido-résistants, et dans l'épanchement

(1) Dans certaines auto-intoxications, les cavités séreuses deviennent des sortes de diverticules où, pour exonérer les tissus plus importants, s'entassent des éléments nuisibles.

du malade et dans les lésions du cobaye inoculé, le germe spécifique se rencontre tout au plus dans la moitié des cas (1); dans les conditions invoquées, l'acquisition ultérieure du mal n'est que trop aisée à comprendre.

Quoi qu'il en soit, on voit combien est étroite la conception qui des séreuses fait des organes exclusivement destinés à fixer des viscères ou à faciliter leurs glissements : comme la muqueuse intestinale, ce sont, pour une part, des glandes étalées.

L'origine hépatique des hémorroïdes,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

Le rôle de la congestion et notamment de la *congestion passive d'origine portale* dans la production des hémorroïdes a longtemps été considéré comme capital. Toutefois, dans ces dernières années, divers travaux sont venus essayer de démontrer l'influence prépondérante des causes locales. D'une part Gosselin, Verneuil et surtout M. Duret, se basant sur l'étude anatomique des veines hémorroïdales, ont invoqué l'*étranglement sphinctérien* comme l'élément pathogénique essentiel. D'autre part les recherches d'anatomie et d'histologie pathologiques de M. Quénu l'ont amené à rejeter au second plan le rôle des troubles mécaniques, et à incriminer surtout l'infection locale, entraînant la production d'une *endophlébite* avec altération des parois vasculaires et dilatation veineuse secondaire. Le rôle des affections lointaines dans la production des hémorroïdes, sans être nié formellement, a été discuté et considéré comme nul dans la grande majorité des cas.

Or une observation actuellement fort étendue nous a conduits à des conclusions opposées d'après lesquelles le rôle de la *congestion passive portale par altération hépatique* reste prépondérant. Sans doute l'étranglement sphinctérien et les conditions locales de la circulation peuvent et doivent agir, mais ils n'ont qu'un rôle secondaire, consistant à localiser au niveau des veines hémorroïdales les conséquences de l'hypertension portale. De même, les lésions veineuses ne sont pas discutables, mais elles sont loin de revêtir toujours le type de l'endophlébite; caractérisées surtout par l'épaississement fibreux ou fibro-musculaire de la tunique moyenne, elles ont la signification de lésions réactionnelles d'hypertrophie, opposées à l'hypertension portale, et secondaires à la dilatation veineuse; peut-être aussi doit-on invoquer dans leur production l'action exercée par les altérations hépatiques sur tout l'ensemble du système vasculaire, capillaire, artériel et veineux.

Toute une série d'arguments peuvent d'ailleurs être apportés à l'appui de l'origine hépatique des hémorroïdes.

(1) En inoculant la même tuberculose dans des testicules ou des poumons, dont l'un aura sa séreuse endommagée, nous préciserons, avec M. Moussu, cette influence des tares des séreuses sur la résistance des tissus.

L'*étiologie* montre la fréquence des hémorroïdes dans toutes les affections du foie, qu'elles soient d'origine biliaire ou veineuse, qu'elles soient évidentes ou latentes.

Il y a longtemps qu'on a constaté l'existence d'hémorroïdes au cours des *cirrhoses veineuses* et, bien que le rôle de celles-ci ait été discuté, il paraît difficile à révoquer en doute, lors de cirrhose avérée; mais, lorsque l'affection du foie reste latente, les hémorroïdes sont souvent à tort regardées comme primitives. Il en est ainsi dans certains cas de *cirrhose latente*, dans la *cirrhose graisseuse latente,* dans la *stéatose hépatique latente.*

De même, toutes les affections composant la *famille biliaire* peuvent s'accompagner d'hémorroïdes. Nous les avons observées fréquemment chez des malades atteints de *cirrhose biliaire* chez lesquels elles sont un des symptômes révélateurs de l'existence d'un syndrome d'hypertension portale. Il en est également ainsi dans l'*ictère chronique simple*, dans les *splénomégalies méta-ictériques*, et surtout dans un grand nombre de cas de *cholémie simple familiale*, où, la maladie biliaire étant communément méconnue, les hémorroïdes sont souvent considérées comme primitives.

La *lithiase biliaire* enfin s'accompagne souvent d'hémorroïdes. Afin de préciser le degré de cette fréquence, qui depuis longtemps nous avait frappés, l'un de nous a établi une statistique portant sur 20 malades de la ville, observés dans un court espace de temps; or, sur ces 20 malades, atteints tous de lithiase-biliaire avérée, mais souvent légère, 17 avaient eu des hémorroïdes soit avant, soit après leur première crise de coliques hépatiques. Cette énorme proportion d'hémorroïdaires — 85 p. 100 — montre qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence. Les hémorroïdes traduisent bien un trouble de la circulation intra-hépatique; et, si elles sont si fréquentes dans la lithiase biliaire, c'est une preuve de plus qu'il y a dans cette maladie autre chose que l'altération vésiculaire, qu'il y a une angiocholite profonde intra-hépatique, substratum anatomique de la cholémie simple familiale, et c'est d'elle que découlent non seulement les hémorroïdes, mais toute une série d'autres symptômes présentés par les lithiasiques.

Si la plupart des affections du foie s'accompagnent ainsi d'hémorroïdes, c'est qu'elles entraînent de l'*hypertension portale.* Celle-ci commande la dilatation des veines hémorroïdales qui constitue dans les hémorroïdes le phénomène initial. Quant à l'hypertension portale elle-même, elle se comprend facilement lorsqu'on se rappelle le retentissement facile des lésions même minimes des voies biliaires sur les ramifications portales; nous en avons donné des preuves anatomiques et cliniques certaines.

Les hémorroïdes peuvent être la seule conséquence de l'hypertention portale ou s'associer à d'autres, parmi lesquelles les *hématémèses* (résul-

tant de varices gastriques ou œsophagiennes et réalisant le syndrome du pseudo-ulcère stomacal décrit par nous), la *splénomégalie* (beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet classiquement au cours de la lithiase biliaire), la *circulation sous-cutanée abdominale*, *l'ascite*, etc. La possibilité de l'existence à l'état isolé ou prédominant de telle ou telle de ces manifestations montre que les conséquences de l'hypertension portale peuvent être régionales, et qu'il y a lieu de décrire des *hypertensions portales partielles*, comparables aux asystolies partielles.

Les hémorroïdes sont, d'après notre observation, avec l'*opsiurie*, la conséquence la *plus fréquente* de la pléthore portale; elle en sont aussi une conséquence *précoce*. Nous les avons vues dans nombre de cas apparaître dès l'enfance à un âge où les seules conditions locales et même les altérations veineuses ne sauraient guère être invoquées.

Cette fréquence des hémorroïdes et leur précocité, comparées aux autres conséquences de l'hypertension portale, se comprennent aisément si l'on réfléchit aux conditions de la circulation veineuse et capillaire au niveau du rectum. Il s'agit là en effet du *point le plus déclive de la circulation portale* où par conséquent l'action de la stase doit, malgré l'existence de voies collatérales, se faire sentir le plus activement.

Si l'on joint à cela l'existence du sphincter anal, on voit combien différentes sont les conditions circulatoires à ce niveau et dans les autres segments du tube digestif, notamment au niveau du cardia. La dilatation veineuse doit naturellement y être plus précoce.

Quant aux *lésions veineuses*, elles ne doivent pas selon nous être interprétées comme des lésions de phlébite primitive. Dans les cas que nous avons étudiés, nous n'avons trouvé que des lésions d'hypertrophie fibreuse et par places fibro-musculaire de la tunique moyenne. Que l'endophlébite puisse se produire secondairement, surtout dans les hémorroïdes de date ancienne, rien de plus vraisemblable, surtout lorsque des hémorragies se sont produites, créant des portes d'entrée à l'infection; toutefois il ne s'agit en aucun cas d'une cause, mais d'une conséquence.

L'influence prépondérante de la congestion portale dans la production et le développement des hémorroïdes est au surplus démontrée par quelques faits observés par nous. Un de nos malades, lithiasique, avait des hémorroïdes facilement saignantes; récemment il eut des hématémèses et, du fait de cette saignée portale, ses hémorroïdes disparurent au moins temporairement. Un autre, comme lui lithiasique, ayant eu également des hématémèses, avait une splénomégalie marquée, pouvant en imposer pour une maladie de Banti, et des hémorroïdes prononcées. Or, chaque fois que les hémorragies hémorroïdaires apparaissaient, la rate diminuait de volume. Il y a donc dans ces faits un rapport étroit et évident entre les hémorroïdes d'une part, les hématémèses et la splénomégalie d'autre part; ce sont autant de conséquences de l'hypertension portale, et un balancement s'établit naturellement entre elles.

Toutes ces constatations amènent à cette conclusion, que réserve faite de quelques exceptions, *tout hémorroïdaire est un hépatique avéré ou latent*, et par suite la valeur diagnostique des hémorroïdes est considérable.

Ainsi envisagées, les hémorroïdes ont parfois une *signification pronostique favorable*, puisque le flux sanguin qui en est souvent la conséquence, en diminuant la pléthore portale, peut être fort utile. Quelquefois cependant, par leur répétition, les hémorragies hémorroïdaires, même peu abondantes, créent un état d'*anémie prononcée* qui, dans certains cas, reproduit le tableau de l'*anémie pernicieuse progressive*.

Le *traitement* des hémorroïdes peut s'inspirer de ces données pathogéniques. Il est basé sur le régime alimentaire et les divers moyens thérapeutiques propres à modifier l'état du foie et à rétablir la circulation intra-hépatique. Parmi eux se place le *massage direct du foie*, qui, pratiqué dans deux de nos cas par M. de Frumerie, a eu une action favorable rapide et indiscutable ; c'est là une preuve thérapeutique de l'origine hépatique des hémorroïdes qui doit être ajoutée à celles que nous venons de donner.

Les leucocytes du sang chez les vieillards,

par M. A. Dobrovici.

La morphologie du sang des vieillards a été peu étudiée. En 1897, M. Jolly, examinant le sang de vieillards dans le service de M. P. Marie à Bicêtre, trouva constamment une augmentation du chiffre des leucocytes à noyau polymorphe (1). Il était intéressant de confirmer ce fait par un nombre plus considérable d'examens, car on sait que dans beaucoup d'états pathologiques la proportion des leucocytes à noyau polymorphe augmente dans le sang. Dans le service de mon maître, le Dr Pierre Marie, à Bicêtre, j'ai choisi onze vieillards de soixante-sept à quatre-vingt un ans, chez lesquels on ne pouvait trouver la moindre tare pathologique qui aurait pu être une cause d'erreur. Deux d'entre eux ont subi des examens successifs à des intervalles réguliers.

Pour avoir des points de comparaison exempts d'erreurs, j'ai examiné dans les mêmes conditions techniques (2) le sang de neuf hommes de vingt-deux à quarante-cinq ans. Chez ces différents sujets du reste,

(1) J. Jolly. *Soc. de Biolog.*, 1897, 23 oct. Proportion des différentes variétés de globules blancs du sang de l'homme.

(2) J. Jolly. Sur la numération des différentes variétés de globules blancs du sang. *Archives de Méd. expér. et Anat. pathol.*, 1er Juillet 1896.

aussi bien chez les adultes que chez les vieillards on constatait l'absence de leucocytose. Les tableaux suivants indiquent mes résultats :

Hommes de 67 à 81 ans (1).

Age.	Lymphocytes.	Gr. mono.	Total : mono.	Polynucléaires.	Éosinophiles.
H. 67 ans.	30	4,5	34,5	64,5	1
L. 70 ans.	19,5	8,5	28	70,5	1,5
B. 70 ans.	22	4,5	26,5	72,5	1
M. 72 ans.	15	3	18	80,5	1,5
G. 72 ans.	13,5	9,5	23	75,5	1,5
B. 73 ans.	19	8	27	72	1
C. 74 ans.	24,5	3,5	28	70,8	1,2
V. 75 ans.	22	4	26	73	1
B. 80 ans.	24	3	27	72	1
R. 80 ans.	13,6	4,8	18,4	80,4	1,2
M. 81 ans.	21,2	5,5	26,7	71,5	1,5
Moyenne. .	20,4	5,4	25,8	73	1,2

Hommes de 22 à 45 ans.

Age.	Lymphocytes.	Gr. mono.	Total : mono.	Polynucléaires.	Éosinophiles.
C. 22 ans.	30,5	8	38,5	60,5	1
G. 24 ans.	34	7	41	58,5	0,5
B. 25 ans.	25,5	10	35,5	63	1,5
A. 26 ans.	32	5,5	37,5	61,5	1
K. 28 ans.	28	6	34	65	1
J. 30 ans.	32	6	38	60,5	1,5
D. 30 ans.	35	3	38	61	1
B. 40 ans.	30,5	5	35,5	62,5	2
L. 45 ans.	32	5	37	61,5	1,5
Moyenne. .	31,1	6,2	37;3	61,5	1,2

La différence des résultats des deux tableaux est frappante. Le chiffre des leucocytes à noyau polymorphe est d'une façon constante plus élevé chez les vieillards que chez les adultes et la différence est très appréciable puisque la moyenne des examens des hommes adultes nous donne 61,5 % tandis qu'elle est de 73 % chez le vieillard.

Il existe donc chez les vieillards une proportion plus grande de leucocytes à noyau polymorphe que chez l'adulte. Si on se rappelle que chez les enfants ce chiffre est au contraire plus faible que chez l'adulte, on voit que la morphologie du sang subit une évolution d'un bout à l'autre

(1) Les deux derniers vieillards ont subi 6 examens à des intervalles de quinze jours pendant trois mois. Les résultats chez le même individu ont très peu varié. Pour le premier, nous avons trouvé un minimum de 78 polynucléaires et un maximum de 82. Pour le deuxième, un minimum de 70 et un maximum de 75.5.

de la vie. Comme le leucocyte à noyau polymorphe peut être considéré comme le terme ultime de l'évolution de la cellule lymphatique dans le tissu hématopoïétique de la moelle, on voit que chez l'individu âgé il y a excès des formes cellulaires qui ont atteint leur maturité, tandis que chez l'enfant il y a au contraire excès des formes jeunes. Il ne serait pas difficile de citer des exemples du même genre, et les résultats que j'ai obtenus se relient peut-être a une loi générale.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France et du service du Dr Pierre Marie à Bicêtre.*)

Étude expérimentale des phénomènes toxiques provoqués par l'ingestion du naphtol,

par M. J. Lesage.

Les expériences de MM. Bouchard et Maximovitch nous ont appris que l'organisme du lapin constitue un très mauvais réactif pour l'étude des effets physiologiques des naphtols, en raison de son insensibilité remarquable pour ce médicament. Avec cet animal, il faut en effet user de « certains artifices » pour voir se produire des symptômes toxiques. Nous avons dit (1) qu'au contraire le chien et le chat se prêtent beaucoup mieux à cette étude, et que chez ce dernier animal, en particulier, les phénomènes toxiques sont de la plus grande évidence.

A la dose de 10 centigrammes par kilogramme, en ingestion, le naphtol β tue fatalement les animaux de l'espèce féline.

Le symptôme qui, avant tout, attire l'attention chez l'animal intoxiqué, c'est la salivation très abondante qui se manifeste de vingt à trente minutes après l'ingestion du poison. Cette salivation est tellement exagérée qu'il nous a été possible, chez un animal ne pesant pas plus de 870 grammes, de recueillir, dans les deux heures qui suivirent l'administration du médicament, plus de 30 centimètres cubes de salive ne pouvant être déglutinée. C'est de la salive mixte. Lorsqu'on la transvase, la salive visqueuse du système antérieur se sépare nettement, par paquets, de la salive claire et mobile du système postérieur. Elle ne contient pas de naphtol. Ce n'est donc pas en s'éliminant par la glande que le médicament provoque une exagération de la sécrétion; nous sommes, au contraire, porté à croire qu'il s'agit plutôt d'un mécanisme réflexe.

(1) Lesage. Sur la toxicité des naphtols. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, note déposée le 21 mai 1904.

Le larmoiement est un autre symptôme important. Il commence à se manifester quelques minutes après l'ingestion du poison et se continue jusqu'à la fin. Au début, les yeux sont simplement humides, puis, les larmes coulent abondamment. Le flux qui se déverse par le canal lacrymal obstrue les narines de l'animal en formant un liquide spumeux qui gêne considérablement la respiration. Les paupières sont tuméfiées; le corps clignotant recouvre la partie interne de l'œil; la conjonctive est pâle.

Les éternuements sont extrêmement fréquents. Dans leurs intervalles, l'animal contracte convulsivement ses muscles de la face et se gratte la tête avec les membres antérieurs. Ces mouvements spasmodiques prennent une importance plus grande encore dans les derniers moments, se généralisent aux membres antérieurs, quelquefois aux membres postérieurs, mais n'offrent pas l'allure des convulsions épileptiformes.

La toux et le vomissement ne se manifestent qu'exceptionnellement chez le chat.

L'urine, de la teinte jaune clair qu'elle présente normalement, devient jaune brunâtre d'abord, puis franchement brune. Elle renferme du naphtol. Les excréments sont ramollis, de couleur jaune, sans mauvaise odeur.

La difficulté de la respiration, dans les dernières heures, devient extrême; l'animal porte la tête en extension, écarte fortement les membres antérieurs et ouvre largement la bouche; mais, l'asphyxie arrive quand même et le cœur s'arrête à son tour.

La mort par le naphtol est lente à se produire. Généralement, on la constate de six à dix heures après l'ingestion. Dans certains cas, cependant, l'agonie se prolonge pendant plusieurs jours.

Chez le chien, la mort a rarement lieu après l'ingestion du naphtol, car les vomissements qu'il provoque sont tellement énergiques que la presque totalité du poison est rejetée par la voie antérieure. Cependant, la quantité restante est encore suffisante pour qu'on puisse retrouver les symptômes inquiétants décrits plus haut.

Les réjections qui suivent l'administration d'une dose de 50 centigrammes par kilog. ne se manifestent pas immédiatement après. Elles n'ont lieu que longtemps après (une heure et demie à deux heures, et même davantage), mais elles se reproduisent fréquemment. La salivation abondante, le larmoiement, les éternuements, la diarrhée, voire même l'expulsion par l'anus de sang en nature, se manifestent alors, avec une intensité variable, suivant l'importance de la quantité évacuée par l'estomac à la suite des premières nausées.

Ces notions nous semblent suffisantes pour rétablir la légende de la

nocuité du *naphtol* et faire considérer ce médicament comme *dangereux*. Il n'est pas démontré, en effet, que l'organisme de l'homme se rapproche plus de celui du lapin que de ceux du chien et du chat.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

VI. — Agglutination des globules rouges par la ricine,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

Nous avons étudié dans les notes précédentes différentes conditions d'agglutination des globules rouges par l'hydrate ferrique colloïdal, les sérums et le chlorure de sodium. Les globules étudiés étaient lavés et émulsionnés dans une solution isotonique de NaCl ou de saccharose.

Nous présentons maintenant quelques-uns des résultats relatifs : 1° à l'agglutination par les sérums chauffés et non chauffés ; 2° à l'agglutination des globules rouges lavés et émulsionnés dans une solution isotonique de mannite (à 30 p. 1000) ; 3° à l'agglutination par la ricine.

23° *Le sérum de cheval chauffé pendant cinq minutes à* 62 *degrés agglutine les globules rouges de cheval ou de chien émulsionnés dans le saccharose beaucoup plus faiblement que le sérum non chauffé.*

Ainsi par exemple 5 centimètres cubes d'émulsion I des hématies de cheval dans le saccharose (à 70 p. 1000) sont moins agglutinés par dix gouttes de sérum chauffé que par 3 gouttes de sérum normal.

24° *Lorsqu'on suit la marche de l'agglutination pour des doses croissantes de sérum chauffé, on voit que l'agglutination augmente d'abord, passe par un maximum et puis diminue.*

Le maximum d'agglutination se produit par une dose de sérum chauffé qui est plus forte que la dose de sérum normal donnant le maximum d'agglutination.

F. — Agglutination des hématies lavées et émulsionnées dans une solution isotonique de mannite.

25°. *Les globules rouges de chien lavés et émulsionnés dans la mannite sont agglutinés dans les mêmes conditions que ces globules émulsionnés dans le saccharose.*

Ainsi tous les sérums et en particulier celui de l'animal dont on a pris les hématies sont agglutinants. Le chlorure de sodium agglutine. Le sérum de chien chauffé agglutine beaucoup moins que le sérum normal. L'agglutination présente un maximum pour une dose déterminée, etc.

G. — Agglutination des globules rouges par la ricine.

On connaît l'intérêt que présente la ricine pour l'étude des agglutinines et des toxines. Nous avons entrepris l'étude de l'agglutination et de l'hémolyse produite par la ricine (de chez Merck). Une solution à 1 p. 100 est faite dans l'eau distillée et filtrée plusieurs fois. Une goutte de cette solution ajoutée à 5 centimètres cubes d'une émulsion I de globules rouges produit une agglutination visible.

26° *La ricine agglutine plus fortement les globules rouges émulsionnés dans NaCl que ceux émulsionnés dans la mannite, et ces derniers plus que des hématies émulsionnées dans le saccharose.*

La même différence s'observe pour l'action hémolysante de la ricine.

27° *L'addition de sérum de chien diminue l'agglutination par la ricine des globules rouges de chien émulsionnés dans NaCl. L'addition d'amidon n'a aucune influence.*

Il suffit d'ajouter 3 ou 5 gouttes de sérum à 5 centimètres cubes de l'émulsion I pour observer nettement ce retard.

28° *L'addition de ricine à une émulsion salée de globules rouges préserve ces globules contre l'agglutination par l'hydrate ferrique colloïdal.*

Ainsi par exemple on fait les quatre expériences :

I.	5 c. c.	émulsion I	+ 5 gouttes ricine.
II.	5 c. c.	—	+ 5 gouttes ricine + 1 goutte hydraté ferrique B.
III.	5 c. c.	—	+ 1 goutte hydraté ferrique B.
IV.	5 c. c.	—	+ 1 goutte hydraté ferrique B. + 5 gouttes ricine.

On trouve que l'agglutination est la plus forte dans 3 et 4, elle est égale dans 2 à celle du tube 1.

Donc on n'augmente pas par l'hydrate ferrique l'agglutination produite par la ricine ; mais la ricine ajoutée après l'hydrate ferrique ne diminue pas l'agglutination produite par ce colloïde.

Ce résultat s'obtient aussi bien pour les émulsions des hématies dans le saccharose ou dans la mannite.

29° *L'agglutination des globules rouges de chien lavés et émulsionnés dans le saccharose produite par l'addition du sérum de chien n'est pas augmentée par l'addition de ricine. Au contraire, l'agglutination des mêmes hématies par la ricine est augmentée lorsqu'on ajoute ensuite du sérum de chien.*

Ainsi, par exemple, nous faisons les quatre expériences suivantes :

I.	5 c. c.	émul. I,	dans saccharose	+ 5 g. sérum de chien.	
II.	5 c. c.	—	—	+ 5 g. —	+ 10 g. ricine.
III.	5 c. c.	—	—	+ 10 gouttes ricine.	
IV.	5 c. c.	—	—	+ 10 gouttes ricine	+ 5 g. sérum.

L'agglutination est égale dans les tubes 1 et 2 : donc la ricine n'augmente pas l'action du sérum ; l'agglutination dans 3 est plus forte que dans 1 ; l'agglutination dans 4 est nettement supérieure à celle dans 3 : donc la ricine ne préserve pas les globules rouges contre l'agglutination par le sérum, tandis que le sérum les préserve contre l'action de la ricine.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherches sur les causes de l'immunité naturelle des vipères et des couleuvres,

par M. C. Phisalix.

Dans une précédente communication (1), j'ai montré que l'immunité naturelle des vipères et des couleuvres, quoique très élevée, n'est pas absolue, et qu'elle varie considérablement suivant que le venin est introduit dans le péritoine ou dans la cavité cranienne.

Dans le premier cas, il faut 100 à 120 milligrammes de venin pour déterminer la mort, tandis que dans le second cas, deux à quatre milligrammes suffisent. La plus grande partie du poison introduit dans le péritoine ou sous la peau n'arrive donc pas aux centres nerveux. Que devient-il ? Les expériences qui font l'objet de cette note ont pour but de répondre à cette question.

Voici comment elles ont été exécutées : une forte dose de venin de vipère de 15 à 20 milligrammes était dissoute dans 2 centimètres cubes d'eau salée et inoculée dans le péritoine ou sous la peau d'une vipère ou d'une couleuvre. Au bout d'un temps variable de une à quinze heures, on sacrifiait le reptile et on recherchait par la méthode physiologique (inoculation au cobaye) si une partie du venin restait dans les tissus, en particulier dans le sang et dans le foie. Or, dans aucune des quinze expériences ainsi faites, il n'a été constaté d'augmentation sensible de la toxicité du sang ou du foie.

Et cependant, il suffisait que sur les 15 ou 20 milligrammes de venin injecté, il en restât seulement un demi-milligramme dans la circulation pour que le sang extrait d'une vipère pût donner la mort à un cobaye. D'autre part, il est facile de vérifier que cette dose de venin introduite sous la peau en a disparu au bout de deux heures ; l'absorption dans le péritoine est encore plus rapide.

D'après ces faits, il est naturel de penser que le venin a été détruit ou neutralisé et qu'il existe dans le sang des substances capables

(1) *Société de Biologie*, 25 juillet 1903 ; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 juillet 1903.

d'opérer cette neutralisation. C'est l'hypothèse que nous avions admise, Bertrand et moi, quand, après avoir chauffé du sérum de vipère à 58 degrés pendant quinze minutes, nous avions constaté que ce sérum primitivement toxique devenait antitoxique. Dans notre opinion, le chauffage détruisait les substances toxiques tout en respectant les substances antitoxiques. Notre expérience pouvait être et a été interprétée d'une autre manière. Les substances antitoxiques ne préexisteraient pas dans le sang, mais prendraient naissance sous l'influence du chauffage; quant aux substances toxiques elles ne seraient pas constituées par du venin en nature, puisque celui-ci résiste à la température de 58 degrés, mais par une substance albuminoïde analogue à l'ichthyotoxine du sérum d'anguille.

Pour démontrer que l'antitoxine n'apparaît pas sous l'influence de la chaleur, il suffit d'employer un procédé où le chauffage n'intervient pas: c'est la filtration. En effet, si l'on dilue du sérum de vipère avec de l'eau salée et qu'on le filtre sur bougie Chamberland ou Berkfeld, il perd complètement ses propriétés toxiques et devient antitoxique. Cette expérience répond donc à la première objection. Quant à la seconde, relative à la nature du poison contenu dans le sang de vipère, le fait que ce poison est détruit à 58 degrés ne suffit pas pour affirmer que ce n'est pas du venin en nature, et voici pourquoi : si, à une solution de venin, on ajoute du sérum de vipère et qu'on porte le mélange à la température de 58 degrés pendant quinze minutes, on en détruit à coup sûr les propriétés toxiques.

Le sérum chauffé à 58 degrés a donc le pouvoir de détruire le venin, et on peut admettre que le poison du sang, dont les propriétés physiologiques sont identiques à celles du venin est, lui aussi, du venin en nature.

Mais alors une nouvelle objection se présente. Pourquoi le sérum est-il toxique, pourquoi le venin qu'il renferme n'est-il pas complètement neutralisé par l'antitoxine? On peut expliquer de deux manières cette contradiction apparente. Ou bien la quantité d'antitoxine est inférieure à celle qu'il faudrait pour neutraliser le venin, ou bien son action est entravée par celle d'une substance antagoniste. La première hypothèse ne peut être admise; en effet, le sérum qu'on peut extraire du sang d'une vipère de taille moyenne (environ 2 centimètres cubes), ne contient pas assez de venin pour tuer un cobaye, et cependant, il suffit de 2 centimètres cubes de sérum filtré pour neutraliser une dose mortelle pour un animal du même poids.

Quant à la seconde hypothèse, elle s'accorde mieux avec les faits précédents. On s'explique aisément qu'une diastase antagoniste soit détruite par la chaleur et reste sur le filtre, alors que l'antitoxine a des propriétés différentes; celle-ci résiste, en effet, à un chauffage à 68 degrés pendant quinze minutes et traverse le filtre. Quelle est la nature de

cette substance antitoxique? Il est difficile pour le moment d'esquisser une réponse à cette question ; mais on peut affirmer que cette substance est complexe : elle contient au moins deux principes distincts dont l'un agit sur l'échiduotoxine et l'autre sur l'échidnase. Dans certaines conditions, on peut dissocier les effets produits par chacun d'eux. C'est ainsi que du sérum filtré sur une bougie peu poreuse n'a qu'une faible action sur l'échiduotoxine ; si la dose est insuffisante, il n'empêche pas la mort ; mais, à l'autopsie, on ne constate aucun des effets caractéristiques de l'échidnase.

En résumé, l'immunité des vipères et des couleuvres, pour leur propre venin, doit être attribuée à la présence dans le sang d'une antitoxine libre qui neutralise le venin injecté à mesure qu'il pénètre dans la circulation.

(*Travail du Laboratoire de M. Chauveau.*)

Action du vêtement sur le cobaye tondu,

par M. E. Maurel.

Dans les trois expériences précédentes (1), j'avais opéré, je l'ai dit, sur deux cobayes angoras et aussi sur un cobaye à poils ras, mais ayant tout son poil. Or, j'avais pu supposer que si le vêtement tendait à faire diminuer le poids de ces animaux, c'est qu'il tassait leur toison, et que, diminuant ainsi son pouvoir isolateur, il augmentait par conséquent la radiation cutanée, qui, on le sait, représente environ les deux tiers des dépenses totales de l'organisme.

Si cette hypothèse était vraie, je devais en tondant l'animal renverser le résultat de mes expériences : le vêtement devait reprendre, sur cet animal tondu, son rôle général d'instrument de protection et favoriser l'augmentation de son poids au lieu de le diminuer.

C'est l'animal à poil ras qui a servi à cette courte épreuve qui a été faite quelques jours seulement après la première.

Les poils ont été coupés aussi courts que possible sur tout le tissu et les pattes. Seuls ceux de la tête ont été conservés. J'ajoute que l'expérience a été faite en hiver par une température comprise entre 14 degrés et 7 degrés.

Or, de nouveau, mes prévisions ont été trompées ; et d'une manière encore plus régulière que pour les animaux ayant conservé leurs poils, l'animal a perdu de son poids pendant qu'il était couvert et il en a

(1) *Société de Biologie*, 12 décembre 1903 et 3 juin 1904.

regagné pendant les jours où il restait nu. Je réunis mes observations dans le tableau suivant.

DATES 1903	ALIMENTS évalués en calories	TEMPÉRATURES maxima et minima	COUVERTS ou NUS	POIDS des 24 heures		DIFFÉRENCES
				Début	Fin	
du 28 au 29 nov.	137	14°—12°	Couvert.	540	502	— 38
du 29 au 30 nov.	137	14°—10°	Nu.	502	524	+ 22
du 30 au 1er déc.	137	12°— 9°	Couvert.	524	505	— 19
du 1er au 2 déc.	137	12°— 9°	Nu.	505	532	+ 27
Les deux jours suivants manquent.						
du 4 au 5 déc.	135	10°— 7°	Couvert.	520	504	— 16
du 5 au 6 déc.	145	11°— 8°	Nu.	504	512	+ 8
du 6 au 7 déc.	143	11°— 8°	Couvert.	512	498	— 14
du 7 au 8 déc.	143	11°— 8°	Nu.	498	520	+ 22
du 8 au 9 déc.	137	13°—10°	Couvert.	520	496	— 24
du 9 au 10 déc.	137	13°— 9°	Nu.	496	500	+ 4
du 10 au 11 déc.	137	14°— 9°	Couvert.	500	493	— 7
du 11 au 12 déc.	137	13°—10°	Nu.	493	526	+ 29
du 12 au 13 déc.	137	12°—11°	Couvert.	526	521	— 5
du 13 au 14 déc.	137	13°—10°	Nu.	521	527	+ 6

Comme on le voit par ce tableau, l'animal a été couvert un jour sur deux; son alimentation n'a subi que des modifications tout à fait négligeables, et son poids moyen est resté sensiblement le même. Or, les variations quotidiennes du poids ont été constantes. Celui-ci, pendant les quatorze jours, que comprend l'expérience, a toujours augmenté quand l'animal était nu, et, au contraire, il a toujours diminué quand il était couvert.

Cette différence ressort nettement du tableau suivant :

Couvert : = — 38 — 19 — 16 — 14 — 24 — 7 — 5 = — 123 = — 18 par jour.
Nu : + 22 + 27 + 8 + 22 + 4 + 29 + 6 = + 118 = + 17 par jour.

Ainsi, pendant ces quatorze jours, il n'y a pas eu une seule exception

à la règle ; et, de plus, quoique l'animal soit d'un poids plus faible que celui des précédents, les écarts sont plus marqués.

Cette expérience nous conduit donc à cette conclusion : *que la diminution du poids du cobaye, sous l'influence du vêtement, ne doit pas être attribuée au tassement de sa toison.*

Adaptation de la section thoracique a la surface cutanée, par rapport au poids, depuis la naissance jusqu'a l'age adulte,

par M. E. Maurel.

Dans des travaux antérieurs, j'avais constaté que chez les différentes espèces animales, ainsi que Richet l'avait fait pour le chien, le volume du foie, rapporté au kilogramme du sujet, diminue de la naissance à l'âge adulte, comme il en est, du reste, pour la surface cutanée (1).

En ce qui concerne l'homme, cette dernière est environ de 5 décimètres carrés pour le nourrisson de 3 kilogrammes, et seulement de 2 décimètres carrés pour l'adulte. Or, il en est de même pour le volume du foie. La quantité de cet organe, par kilogramme du sujet, diminue de la naissance à l'âge adulte et sensiblement dans les mêmes proportions.

Cherchant l'explication de ce rapport, j'ai émis cette hypothèse qu'étant donné que c'est la surface cutanée qui, par son rayonnement, dépense la plus grande partie des calories provenant aussi en grande partie du glucose, il devenait naturel que le foie qui élabore ce glucosé, dont l'oxydation donne ces calories, s'adaptât à l'organe qui le dépense.

Or, poursuivant les mêmes recherches sur les adaptations que présente l'organisme à l'état normal, j'ai essayé de comparer l'évolution de la surface pulmonaire avec la surface cutanée. Il m'a paru logique de penser, en effet, et pour les mêmes raisons, qu'il devait y avoir un rapport entre la surface pulmonaire qui absorbe l'oxygène et la surface cutanée qui en dépense la plus grande partie ; et ne pouvant mesurer la surface pulmonaire, je me suis contenté de mesurer la *section thoracique*, prise au niveau de l'articulation sterno-xyphoïdienne. Cette articulation, outre qu'elle me présentait l'avantage d'être facile à retrouver, avait aussi celui de correspondre à une hauteur de la cage thoracique

(1) Maurel et Lagriffe. Rapport du poids des différents organes au poids total chez le hérisson (*Soc. d'hist. natur. de Toulouse*, 7 mars 1900). — Rapport du poids des différents organes au poids total chez le lapin (*Soc. d'hist. natur. de Toulouse*, 2 mai 1900). — Rapport du poids du foie et du cœur au poids total chez le poulet (*Soc. d'hist. natur. de Toulouse*, juillet 1900).

où le processus atteint sa plus grande section (1). Je m'étais, du reste, déjà servi de cette section dans mes travaux antérieurs (2).

Quant à la surface cutanée, j'ai continué, comme dans mes précédentes recherches, à l'assimiler à celle d'un cylindre, de même poids et de même densité que le sujet dont on cherche la surface, et dont la hauteur serait le double du périmètre. Quel que soit l'âge du sujet, grâce à une formule très simple, il suffit de connaître son poids pour calculer sa surface.

Cette formule est la suivante : $7.35 \times \sqrt[3]{P^2}$; *c'est-à-dire que le poids du sujet étant connu, pour avoir la surface totale du cylindre à laquelle la sienne est assimilée, il suffit d'élever ce poids au carré, d'extraire la racine cubique de ce carré, et de multiplier cette racine par* 7.35 *qui est invariable.*

Or, en procédant ainsi, et quoique les deux procédés d'évaluation ne soient que tout à fait approximatifs, j'ai pu constater qu'il y a un rapport constant entre ces deux surfaces, *section thoracique* et *surface cutanée.* Les deux se modifient, non seulement dans le même sens, mais aussi d'une manière si nettement proportionnelle que j'ai été confirmé dans cette idée que ces modifications sont bien liées par un rapport de cause à effet.

(1) Maurel et de Rey-Pailhade. Influence des surfaces sur les dépenses de l'organisme chez les animaux à températures variables pendant l'hibernation (*Société de Biologie,* 8 décembre 1900). — Rapport du poids du foie au poids total et à la surface totale de l'animal (*Congrès français de médecine de Toulouse,* avril 1902; *Société de Biologie,* novembre 1902, 10 janvier et 7 février 1903; *Académie des sciences de Paris,* 10 janvier et 2 février 1903). — Rapport du poids de la rate et du rein au poids total et à la surface totale de l'animal (*Soc. de méd. de Toulouse,* 1er février 1903, et *Soc. d'hist. natur.,* 18 février 1903).

(2) Moyens de mensuration de la poitrine (*Société d'anthropologie de Paris,* 19 juin 1887). — Stéthométrie et stéthographie (*Bulletin général de thérapeutique,* 6 novembre 1887). — Rapport de la section thoracique à la taille (*Société de médecine de Toulouse,* 1888). — Sthéthométrie et stéthographie (*Gazette médico-chirurgicale de Toulouse,* 1888; *Manuel de séméiologie technique,* Doin, Paris, 1889). — Mémoire sur la stéthographie normale (*Académie de médecine de Paris,* 1889). — Mémoire sur l'hypohématose (*Académie de médecine de Paris,* 19 juin 1889). — Note sur l'hypohématose (*Archives générales de médecine,* juin 1889). — Étude clinique sur l'hypohématose (*Congrès pour l'avancement des sciences de Paris,* août 1889). — Rapport de la taille et du poids avec la section thoracique dans les deux sexes et aux différents âges (*Congrès pour l'avancement des sciences de Paris,* 1889). — *Traité de l'anémie par insuffisance de l'hématose* (Doin, Paris, 1890). — De la gymnastique respiratoire comme moyen prophylactique de la tuberculose (*Congrès pour l'avancement des sciences de Marseille,* 1890). — Dix cas d'hypohématose suivis de guérison (*Bulletin général de thérapeutique,* 30 septembre 1892).

C'est, en effet, ce qui semble ressortir des chiffres suivants :

AGE	POIDS	SECT. THORACIQUE par kilogr. cent. carrés.	SURFACE CUTANÉE par kilogr. décim. carrés.	RAPPORT de la sect. thoracique à la surface cutanée.
	kil.			cent. carré.
Nourrissons.	3	25	5	5
8 ans.	21	10, 5	2, 6	4
14 ans.	40	9	2, 1	4, 3
18 ans.	59	8, 20	1, 80	4, 5
Adulte.	65	7, 90	1, 80	4, 3

Comme on le voit, avec quelques légers écarts, le rapport de la section thoracique à la surface cutanée reste sensiblement constant. *Depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, nous avons toujours de 5 à 4 centimètres carrés de section thoracique pour 1 décimètre carré de surface cutanée.*

Les quantités de ces deux surfaces, rapportées au kilogramme du sujet, varient beaucoup : de 25 à 8 pour la section thoracique, de 5 à 2 pour la surface cutanée, mais leur rapport reste constant.

L'hypothèse qui a servi de point de départ à ces recherches se trouve ainsi confirmée : *la section thoracique s'adapte à la surface cutanée*, et probablement pour les mêmes raisons qui font que le volume du foie s'adapte à cette même surface.

C'est là, je me permets de le faire remarquer, un phénomène d'adaptation qui me paraît présenter quelque intérêt, ne serait-ce qu'au point de vue biologique, mais qui, de plus, en présentera, au point de vue pathologique, ainsi que j'ai déjà pu le constater pour la pleurésie, les déviations de la colonne vertébrale et l'obésité.

Modifications immédiates du sang leucémique sous l'influence de la radiothérapie,

par MM. Aubertin et Beaujard.

Un certain nombre d'auteurs (Senn, Bryant et Crane, Brown) ont publié récemment des cas de leucémie myélogène guéris cliniquement et hématologiquement par la radiothérapie. Nous suivons actuellement un cas analogue ainsi traité et amélioré dans les services de MM. Vaquez et Béclère. Nous avons constaté dans ce cas la diminution progressive du nombre des globules blancs déjà notée par les auteurs américains; mais, de plus, nous voudrions appeler l'attention sur les modifications immédiates du sang après chaque séance de radiothérapie.

Homme de soixante ans, atteint de leucémie myélogène à forme splénique pure, dont les premiers symptômes datent de neuf mois environ; rate énorme atteignant presque le pubis, foie gros, pas de ganglions; anémie moyenne; le nombre des globules blancs est monté régulièrement et progressivement de 99.600 (février 1904) à 124.000 (avril), malgré le traitement arsenical et opothérapique. Début du traitement le 20 avril (séances hebdomadaires de dix-huit minutes sur la région splénique; rayons n° 6 radiochromomètre de Benoist); 5 H (chromoradiomètre de Holzknecht); distance de l'anticathode : 25 centimètres. En six séances le malade a reçu 30 H, quantité assez élevée qui a fini par provoquer une assez forte radiodermite; dans les six semaines, le nombre des globules blancs est tombé de 124.000 à 52.000 en même temps que l'état général s'améliorait considérablement.

Huit jours après la première séance, le nombre des leucocytes était déjà tombé de 124.000 à 102.000. Pratiquant un examen du sang trois quarts d'heure après la fin de la seconde séance, nous trouvons une augmentation brusque de 30.000 (131.000 au lieu de 102.000 chiffre trouvé immédiatement avant la séance); huit jours après la troisième séance, il est tombé à 79.000. Le jour de la quatrième séance, nous examinons le sang toutes les deux heures, et nous trouvons, avant : 79.200; à midi (1/4 d'heure après la fin de la séance) : 74.400; à 2 heures : 90.000; à 4 heures : 91.000; à 6 heures : 105.000; le lendemain matin le chiffre des leucocytes a presque doublé : 194.000. Le surlendemain il était tombé à 88.300 pour continuer à baisser encore les jours suivants : 73.000, 84.000, 61.000.

A la suite des séances suivantes les modifications sont moins marquées; l'augmentation n'est que de 12.000 (de 64.000 à 76.000) et elles se produisent plus tardivement (48 heures).

Ces modifications ne dépendent pas d'une concentration du sang (le nombre des globules rouges n'a pas varié parallèlement) et sont beaucoup plus marquées que les modifications spontanées du sang leucémique.

Au point de vue qualitatif, cette hyperleucocytose est due non pas aux myélocytes, mais surtout aux polynucléaires adultes. Ainsi on comptait avant le traitement, sur 112.000 globules blancs : 34 p. 100 de polynucléaires; 65 p. 100 de myélocytes (parmi lesquels nous comptons les cellules de Turck), et 0,6 p. 100 de lymphocytes. Le lendemain de la troisième séance (192.000 gl. bl.) la formule est : polynucléaires, 52 p. 100; myélocytes, 47 p. 100; lymphocytes, 0,3 p. 100. Le surlendemain, en même temps que baisse le chiffre total (73.000) la formule revient au type primitif.

Nous n'avons pas noté de différences de structure des leucocytes après la radiothérapie; ni modification du protoplasme ou des granulations, ni figures de dégénérescence, ni figures de caryocinèse.

Les globules rouges à noyau n'ont pas sensiblement varié de nombre mais les hématies ont subi, après chaque séance, une augmentation parfois considérable mais non parallèle à celle des globules blancs.

Enfin, malgré ces modifications si nettes du côté du sang et l'amélioration considérable de l'état général, nous ne trouvons pas encore actuellement de diminution appréciable du volume de la rate ; mais le malade aurait remarqué que, le lendemain de la séance, sa rate diminuerait de volume pour reprendre son volume primitif les jours suivants. Ce fait est à rapprocher de l'augmentation leucocytaire que nous avons constatée pendant la même période.

En résumé la radiothérapie de la région splénique provoque, dans la leucémie myélogène, une diminution du nombre des leucocytes, mais cette diminution n'est pas régulièrement progressive. Chaque séance est suivie d'une augmentation brusque et considérable des globules blancs, puis leur taux baisse lentement et progressivement jusqu'au dessous du chiffre primitif. Dans les premières séances, cette augmentation est presque immédiate, puis, au fur et à mesure de l'accoutumance de l'organisme, elle ne se produit plus que le lendemain de la séance et même plus tard. A certain moment, ou plutôt à partir d'une certaine quantité de rayons absorbés, l'augmentation immédiate devient à peine perceptible et la diminution définitive est seule appréciable.

Cette leucocytose porte, non sur les myélocytes, mais surtout sur les polynucléaires, soit qu'il y ait surproduction et maturation plus hâtive des myélocytes en polynucléaires, — hypothèse bien improbable étant donnée la rapidité de cette leucocytose, — soit par une action inconnue des rayons X sur le tissu splénique myéloïde, action qui fait émigrer tout d'abord dans le sang les leucocytes adultes, comme cela se produit à l'état normal au niveau de la moelle osseuse.

Notons enfin que ce sont là les premières modifications objectives de l'amélioration par la radiothérapie ; en effet, alors que la rate n'a pas encore commencé à diminuer de volume d'une manière appréciable, il existe déjà de profondes modifications dans l'état du sang.

(*Travail des laboratoires de MM. Vaquez et Béclère.*)

Du rôle de certains lymphagogues dans la formation des œdèmes,

par MM. Ambard et Beaujard.

Il existe à l'heure actuelle au moins trois théories pathogéniques des cœdèmes (non ardiaques).

a) Une théorie qui fait de l'imperméabilité rénale la cause essentielle de l'accumulation de l'eau salée dans les tissus.

b) Une théorie pour laquelle les humeurs œdémateuses sont directement attirées dans les tissus par des subtances albuminoïdes toxiques rentrant toutes dans la première catégorie des lymphagogues de Heidenhain (peptone, nucléines, extraits de sangsues, toxines microbiennes, etc.).

c) Une théorie mixte pour laquelle la lésion rénale causerait l'accumulation de ces lymphagogues dans les tissus et *indirectement* la rétention hydro-saline.

L'objet de cette note est de montrer quels faits on peut invoquer en faveur du rôle des lymphagogues dans la formation des œdèmes.

Les lymphagogues de la première catégorie de Heidenhain ont parmi leurs nombreuses propriétés celle de concentrer le sang, contrairement aux lymphagogues de deuxième catégorie, qui, en solution hypertonique (exemple : sel marin) diluent le sang — du moins momentanément dans les deux premières heures de l'expérience. D'après la théorie lymphagogue on admet que « concentration du sang = esquisse d'œdème ». Dans quelle mesure cette formule peut-elle être prise en considération?

La concentration du sang invoquée est-elle réelle? correspond-elle réellement à une hydratation des tissus? est-elle un phénomène général? est-elle intense?

1° La concentration du sang invoquée est réelle. Elle est établie sur des examens de résidu sec du sang total, sur des numérations de globules. Après l'injection de la plupart des lymphagogues de première catégorie, tous les auteurs ont constaté que la globulie s'exagère et que le résidu sec augmente.

2° Cette concentration du sang correspond bien à une hydratation des tissus. L'eau qui quitte le sang passe bien dans les tissus, car la concentration du sang s'observe même après ligature des uretères et d'autre part la sécrétion salivaire n'est pas augmentée (la sécrétion intestinale n'a été signalée comme augmentée par aucun auteur).

3° Cette concentration est un phénomène général pour tous les lymphagogues de première catégorie. Heidenhain l'a observé pour un très grand nombre de ces substances. Gley et Camus (*Soc. de Biol.*, 1896, p. 787) l'ont particulièrement étudiée pour les peptones. Charrin, Athanasiu et Carvalho (*Soc. de Biol.*, 1896, p. 860) pour la toxine pyocyanique, etc. (1). Par analogie on attribue un pouvoir concentrateur du sang analogue aux déchets toxiques provenant du fonctionnement de l'organisme lorsque ces déchets ne sont pas éliminés par le rein.

(1) Hamburger (*Osmotischer Druck und Ionen Lehre*, Wiesbaden, 1903), dans son chapitre Œdem u. Hydrops expose la théorie lymphagogue des œdèmes. L'argument qu'il donne pour prouver que les lymphagogues qu'il envisage sont œdémisants nous semble insuffisant. Il se contente de constater que les lymphagogues sont lymphagogues. Mais le sel marin n'est-il pas à la fois lymphagogue et diluteur du sang en injection hypertonique?

4° Cette concentration est un phénomène intense.

a) Elle se produit très vite. Elle est appréciable au bout de dix minutes et progresse souvent durant une heure.

b) Elle atteint un degré considérable. Exemple :

Athanasiu et Carvalho, *Société de Biologie*, 1896, p. 169 :

Avant injection de peptone, globules rouges . .	6.800.000
Après — — — . .	8.676.000

Expériences personnelles. — Lapin de 2 kil. 100. Injection de l'extrait de 20 têtes de sangsues :

Globules rouges avant l'injection	4.340.000
— — une heure après	7.130.000

Chien de 11 kilogrammes :

Résidu sec avant l'injection.	178 0/00
— 10 minutes après 4 gr. 8 de peptone .	201 —

c) Elle se réalise en dépit d'injections hypertoniques intra-veineuses de sel marin dont l'action bien connue est de diluer le sang. *Exemple* :

INJECTION DE NaCl SEUL Dilution du sang.		INJECTION DE NaCl + PEPTONE Concentration du sang.	
Chiens de 13 kilogrammes.		Chiens de 12 kilogrammes.	
Résidu sec du sang, avant toute injection	234 0/00	Résidu sec du sang, avant toute injection	181 0/00
Injection de 55 cent. cubes de NaCl à 30 p. 100.		Injection de 55 cent. cubes de NaCl à 30 p. 100 + 6 gr. 50 de peptone	
Résidu sec après 35 minutes.	215 —	Résidu sec après 35 minutes. .	204 —
— 1 h. 25 min.	228 —	— 1 h. 25 min .	206 —
Chiens de 14 kilogrammes. *Ligature des uretères.*		Chiens de 18 kilogrammes. *Ligature des uretères.*	
Résidu sec du sang avant toute injection.	252 0/00	Résidu sec du sang avant toute injection.	193 0/00
Injection de 50 cent. cubes de NaCl à 30 p. 100.		Injection de 50 cent. cubes de NaCl à 30 p. 100 + 7 gr. de peptone.	
Résidu sec du sang après 20 m.	198 —	Résidu sec du sang après 20 m.	216 —
— — 1 h..	207 —	— — 1 h.	203 —

Sous réserve de savoir dans quelle mesure les lymphagogues interviennent dans la formation des œdèmes, il est au moins établi que certains lymphagogues ont une action concentratrice du sang ou hydrémiante des tissus et que cette action est si intense qu'il suffit d'ajouter quelques grammes de peptones dans une injection hyperto-

nique de sel marin pour non seulement voir s'annuler l'effet hydrémiant du sel marin, mais même pour faire apparaître le phénomène inverse de la concentration du sang.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Chantemesse.*)

Action de l'extrait aqueux d'intestin sur la sécrétine. Études préliminaires sur quelques procédés d'extraction de la sécrétine,

par MM. C. Delezenne et E. Pozerski.

Si à une solution de sécrétine, obtenue par action de l'acide chlorhydrique sur la muqueuse duodéno-jéjunale (solution rigoureusement neutralisée et bouillie) on ajoute, à égal volume, le filtratum d'une macération de muqueuse intestinale dans l'eau salée à 9 p. 1000, on constate qu'après un temps de contact relativement court les propriétés sécrétoires du mélange ont complètement disparu. La neutralisation de la sécrétine s'effectue progressivement : à la température de l'étuve (39°) elle est habituellement complète au bout de trente à quarante minutes; elle est plus lente à la température du laboratoire; elle est nulle ou presque nulle si le mélange est fait à 0° maintenu au voisinage de cette température jusqu'au moment de l'injection dans les veines de l'animal.

La sécrétine, neutralisée par l'extrait aqueux d'intestin, ne peut plus être mise en évidence à nouveau par acidification du mélange : il s'agit donc, selon toute vraisemblance, d'une véritable action destructive exercée sur la sécrétine par l'extrait intestinal.

Cette action ne se manifeste pas si le mélange est acidifié de façon à renfermer 4 p. 1000 environ d'HCl. Il n'est même pas nécessaire pour obtenir ce résultat d'opérer en milieu acide; il suffit de traiter préalablement le filtratum de la macération salée par l'HCL à 4 p. 1000. Si le contact de l'acide a été suffisant le liquide ramené à la neutralité ne manifeste plus d'action empêchante vis-à-vis de la sécrétine.

On obtient le même résultat, c'est-à-dire la disparition complète des propriétés empêchantes de la macération salée si, après filtration, on porte le liquide à la température de 100° pendant quelques minutes, ou à 70° pendant une demi-heure. La substance empêchante contenue dans l'extrait intestinal se comporte donc comme une diastase qui serait détruite à la fois par la chaleur et les acides. Il ne nous a pas encore été possible de déterminer exactement la nature de cette substance; tout ce que nous savons, c'est qu'il n'y a pas lieu de rapporter l'action empêchante des macérations salées d'intestin à la trypsine ou à la kinase. On retrouve en effet la même action lorsqu'on s'adresse à certains

extraits d'organes qui possèdent un pouvoir antitryptique ou antikinasique des plus manifestes. Les macérations aqueuses de foie, de rate ou de rein, par exemple, possèdent également, quoiqu'à un moindre degré que les macérations intestinales, la propriété de neutraliser les solutions de sécrétine; nous pouvons ajouter que le sérum sanguin lui-même n'est pas sans action.

Traités par les acides, ces divers extraits d'organes se comportent comme l'extrait aqueux d'intestin, c'est-à-dire qu'ils perdent tout pouvoir empêchant. La chaleur exerce également la même action : le chauffage à 100° pendant quelques minutes ou à 70° pendant une demi-heure supprime complètement leurs propriétés.

Tous ces faits que nous résumons brièvement, nous réservant d'en publier prochainement les détails, permettent, semble-t-il, d'expliquer aisément le rôle de l'acide dans la production ou plus exactement dans la mise en évidence de la sécrétine. Au lieu d'admettre avec Bayliss et Starling que la sécrétine se trouve dans la muqueuse intestinale sous la forme d'une substance mère, la prosécrétine, que l'acide transformerait, en sécrétine, on peut supposer que cette substance préexiste dans la muqueuse et que l'acide a surtout pour rôle de neutraliser ou de détruire la substance empêchante qui passe avec elle dans les macérations. S'il en est ainsi, la chaleur, qui exerce sur l'extrait aqueux d'intestin la même action que les acides, doit agir sur la macération intestinale *in toto* comme ces derniers et permettre d'obtenir d'emblée des solutions riches en sécrétine. En fait nous avons pu nous assurer qu'il en était ainsi : la muqueuse intestinale additionnée de trois ou quatre fois son poids d'eau salée physiologique et portée à la température de 100° pendant dix minutes fournit des solutions de sécrétine généralement aussi actives que celles que l'on obtient par macération de la muqueuse dans l'HCL à la température du laboratoire. Le chauffage à une température moins élevée (80° environ, pendant une demi-heure) suffit d'ailleurs le plus souvent pour obtenir des solutions de sécrétine nettement actives (1).

Nous avons vu d'autre part, que la substance empêchante, contenue dans l'extrait aqueux d'intestin, n'exerce pas d'action appréciable sur la sécrétine lorsque les mélanges sont faits et maintenus à la température de 0°. Cette donnée nous a conduits à rechercher s'il n'était pas

(1) Cette action de la chaleur sur les macérations aqueuses d'intestin a certainement été entrevue par Bayliss et Starling, qui la signalent incidemment dans la phrase suivante de leur mémoire fondamental sur la sécrétine (*The Journ. of Phys.* t. XXVIII, p. 340) sans y revenir par ailleurs : « Secretin is formed from its mother substance apparently by a process of hydrolisis, mineral acids being more powerful than organic acids, altough even boiling water has some action in this respect ».

possible d'extraire directement la sécrétine par l'eau salée en faisant toute la manipulation à basse température. De la muqueuse intestinale broyée dans l'air liquide et mise à macérer dans l'eau physiologique à 0°, nous a fourni des liquides qui, débarrassés complètement des débris cellulaires par centrifugation et filtration à 0° exerçaient une action sécrétoire des plus évidentes sur le pancréas, lorsqu'ils étaient injectés directement dans les veines d'un animal.

Les mêmes liquides abandonnés pendant moins d'une heure à la température du laboratoire perdaient complètement leurs propriétés sécrétoires initiales.

Ces expériences démontrent nettement que la sécrétine préexiste sous sa forme définitive dans la muqueuse intestinale, et qu'il est nécessaire pour l'obtenir en solution d'avoir recours aux agents capables de détruire ou de paralyser la substance empêchante qui passe avec elle dans les liquides de macération.



RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 7 JUIN 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pérez, Vice-Président.

Remarques sur la musculature de la langue des Oiseaux,

par M. J. Chaine.

Chez les Oiseaux, la langue est mue par un certain nombre de muscles qui s'insèrent tous sur l'entoglosse ou *os de la langue*, et qui, d'autre part, se fixent sur une partie voisine quelconque du squelette : mandibules, corps de l'hyoïde, cornes de l'hyoïde. Ces muscles, comme d'ailleurs toutes les autres formations similaires, ont reçu des auteurs une foule de dénominations; parmi celles-ci, nous choisissons actuellement celles qui semblent le mieux convenir, quitte à modifier plus tard notre choix, lorsque nous aurons terminé l'étude de la langue, si nous y sommes contraint par les faits. Dans cette note, nous ne nous occuperons seulement que de deux de ces muscles, le *cérato-glosse* et l'*hyoglosse droit*.

Le cérato-glosse s'insère, en arrière, par des fibres charnues, sur la première portion de la corne hyoïdienne, et, en avant, par l'intermédiaire d'un tendon long et mince, sur la face inférieure de l'os entoglosse. L'hyoglosse droit s'attache en arrière sur le corps de l'hyoïde, et, en avant, près de l'extrémité antérieure de l'entoglosse. Ces deux muscles sont situés sur la face ventrale de l'appareil hyoïdien.

Ordinairement les muscles cérato-glosse et hyoglosse droit sont

indépendants l'un de l'autre; ils n'ont, entre eux, que des rapports de voisinage. Cependant, chez quelques espèces, j'ai pu observer une union plus ou moins intime entre ces deux formations.

C'est ainsi, par exemple, que chez le Pingouin torda (*Alca torda* Lin.), ces deux muscles sont confondus en avant, bien que distincts vers leurs parties postérieures. En arrière, le cérato-glosse est identique à ce qu'il est chez les autres espèces; mais, en avant, son tendon d'insertion donne naissance à des fibres musculaires qui constituent un deuxième faisceau, de sorte que le muscle a un aspect digastrique. Ce faisceau antérieur est intimement soudé à la première portion de l'hyoglosse droit qui, ici, comme à l'ordinaire, s'insère toujours, en arrière, sur la face inférieure du corps de l'hyoïde. Autrement dit, le cérato-glosse et l'hyoglosse droit sont fusionnés suivant une longueur qui correspond aux trois quarts de celle de ce dernier muscle, et leurs insertions antérieures sont communes.

Chez d'autres Oiseaux, l'union du cérato-glosse et de l'hyoglosse droit est encore bien plus intime qu'elle ne l'est chez le Pingouin torda. C'est ainsi que chez le Courlis corlieu (*Numenius phœopus* Lath), c'est à peine si quelques fibres de l'hyoglosse se fixent sur l'hyoïde; dans la moitié des cas même ce muscle ne prend aucune insertion sur l'appareil hyoïdien. Le cérato-glosse alors semble être un muscle parfaitement digastrique; mais, d'après ce qui précède, la partie antérieure de cette formation correspond à l'hyoglosse droit. Enfin, chez l'Autruche (*Struthio camelus*, Lin.), les deux muscles sont entièrement fusionnés et reconnaissables alors à leurs insertions.

De ce qui précède, il semble que l'on puisse déjà conclure qu'il existe une parenté étroite entre les muscles cérato-glosse et hyo-glosse droits. C'est bien là notre manière de voir qui se trouve encore fortifiée par diverses autres considérations sur lesquelles je ne puis insister dans cette courte note; mais avant de la formuler d'une façon définitive, nous attendons d'avoir étudié un plus grand nombre d'Oiseaux et d'avoir poussé plus loin nos recherches sur la langue des Vertébrés.

(*Travail du laboratoire d'anatomie comparée et d'embryogénie de la Faculté des sciences de Bordeaux.*)

Digestion intra-cellulaire des sarcolytes dans l'histolyse nymphale des Muscides,

par M. Ch. Pérez.

Dans son volumineux travail consacré aux métamorphoses des Insectes, Berlese se pose en adversaire résolu des interprétations phago-

cytaires; et s'il ne peut nier chez les Mouches la présence de fragments musculaires à l'intérieur de cellules, indiscutablement reconnaissables pour des globules du sang, il conteste du moins à ces leucocytes toute action digestive sur leurs inclusions. Leur rôle se bornerait à englober des particules déjà digérées en dehors d'eux, et à les transporter en d'autres régions de l'organisme, où elles serviraient à nourrir les tissus imaginaux en prolifération. Quant à la digestion humorale des muscles, Berlese essaye de la justifier, en imaginant qu'au début de la nymphose le contenu du tube intestinal, riche en diastases, se répand dans la cavité générale de l'insecte. Aucune preuve n'est donnée de ce fait; mais admettons-le un instant; nous nous trouvons alors en présence d'une autre difficulté. Si les humeurs circulant dans la cavité du corps sont susceptibles de digérer les muscles, elles devraient les digérer tous indistinctement, et simultanément. Or, on sait qu'il n'en est rien; le processus atrophique affecte d'abord les muscles les plus antérieurs, puis ceux des segments suivants; chaque muscle disparaît à son tour, et pendant ce temps d'autres muscles larvaires, ceux des segments abdominaux, persistent et sont, au contraire, le siège d'une active prolifération nucléaire, qui les transforme en muscles imaginaux.

A cette critique *a priori*, il est aisé d'ajouter des objections directes de faits. Le procédé de coloration de l'hématoxyline au fer, employé avec des précautions particulières, et suivi d'une coloration du fond à l'éosine, donne à cet égard des préparations particulièrement instructives. La différenciation ayant été poussée assez loin pour décolorer en grande partie les noyaux, le myoplasme se présente avec une teinte vieux rose, aussi bien dans les muscles normaux que dans les muscles histolysés, et dans ces derniers la striation transversale persiste parfois alors que le muscle est déjà profondément déchiqueté par les phagocytes. Ceux-ci présentent au contraire un protoplasme semé d'une multitude de gouttelettes, qui conservent électivement la laque de fer, et apparaissent comme des granulations couleur d'encre, jalonnant avec une netteté remarquable les pseudopodes des phagocytes insinués dans le myoplasme. Au fur et à mesure que le processus atrophique s'accentue, les phagocytes englobent à leur intérieur les fragments du myoplasme qu'ils ont désagrégés. On peut constater alors que les fragments englobés depuis peu, de contour irrégulier, ont exactement la couleur rose et l'aspect des portions encore extérieures aux phagocytes; leur structure fibrillaire est encore parfaitement reconnaissable. Plus tard le contour des inclusions s'arrondit, en même temps que la structure fibrillaire disparaît; les sarcolytes se transforment, à l'intérieur des phagocytes, en grains plus ou moins arrondis, à peu près homogènes, réfringents, et qui acquièrent la propriété de conserver électivement la laque de fer. Ces boules d'un bleu noirâtre qui remplissent les sphères de granules tranchent de la manière la plus nette sur les rares débris

de myoplasme, toujours fibrillaires et roses, qui ne sont point encore englobés.

Il me paraît naturel d'interpréter ces changements d'aspect et de colorabilité des sarcolytes comme les signes d'une digestion progressive, consécutive à l'englobement par les phagocytes. La permanence d'aspect des fragments, même minimes, de myoplasme encore extérieurs aux phagocytes montre au contraire l'absence de toute modification que l'on puisse interpréter comme une dissolution humorale.

(*Communication accompagnée de démonstration de préparations.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 18 JUIN 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. Paul Richer, vice-président.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR EXALTER LA VIRULENCE DU BACILLE TYPHIQUE.

par M. ALEXIS WERNER.

On sait que les vieilles cultures du B. d'Eberth en bouillon ne sont pas virulentes. A partir de la vingt-sixième heure, leur virulence commence déjà à s'atténuer. En même temps les bacilles s'allongent, perdent leurs cils, s'enchevêtrent et tombent en amas au fond du tube, tandis que dans le liquide il se forme une substance qui empêche la production de jeunes microbes. On peut supposer que ces deux phénomènes sont dans le rapport d'effet à cause — c'est-à-dire que c'est grâce à son empoisonnement par cette *auto-toxine* que le B. d'Eberth perd de sa virulence et donne naissance à une race moins virulente. S'il en est ainsi, on devrait — pour augmenter sa virulence — soustraire le Bacille autant que possible à l'action de son auto-toxine. Voici les expériences que j'ai faites à ce sujet :

J'ai choisi dans les collections de l'Institut Pasteur trois échantillons de B. d'Eberth de provenance différente et ayant perdu leur virulence presque totalement (6 centimètres cubes de culture en bouillon, âgée de vingt-quatre heures, ne tuaient pas les cobayes en injection intrapéritonéale). En partant de ces trois virus, j'ai obtenu trois séries de cultures par réensemencement de huit heures en huit heures. Ayant observé que, pendant ce temps si court, il ne se formait que peu d'*auto-toxine*, j'ai été amené à penser qu'une petite dose de cette substance, insuffisante à empoisonner et rendre non virulents tous les individus des bacilles, ne pouvait que gêner la pullulation des individus les plus sensibles à l'auto-intoxication, de sorte que le passage d'un tube à l'autre après un temps très court pouvait produire une sélection des individus les plus réfractaires à l'auto-toxine.

En effet, la virulence de chacun de ces trois virus augmentait notablement d'un tube à l'autre. La dose mortelle du neuvième tube était déjà de 1 centimètre cube à peu près, celle du quinzième tube était

pour l'un des virus de 3/4 de centimètre cube et pour les deux autres de 1/2 centimètre cube. Après 20-22 passages, ces trois virus sont devenus virus fixes à la dose mortelle minima de 1/4 centimètre cube en injection intrapéritonéale pour les cobayes de 400 grammes.

Je suis en train en ce moment de vérifier si un procédé semblable ne peut pas être appliqué aux autres microbes qui produisent des antitoxines, tels que le vibrion cholérique, le pneumocoque, etc.

Sur l'existence d'une diastase oxydo-réductrice chez les végétaux ; les conditions de son action,

par M. J.-E. Abelous.

Dans des communications antérieures, j'ai démontré l'existence dans l'organisme animal d'une diastase oxydo-réductrice. Ce ferment emprunte l'oxygène qui lui est nécessaire à des combinaisons oxygénées qu'il réduit, et l'oxygène, libéré ainsi à l'état naissant, constitue un puissant agent d'oxydation. La diastase oxydo-réductrice diffère des oxydases proprement dites, non seulement en ce qu'elle n'utilise pas l'oxygène libre, mais encore en ce que la présence d'une atmosphère d'oxygène pur entrave son action.

J'ai recherché l'existence de ce ferment chez les végétaux, dans la pomme de terre en particulier. Comme les extraits d'organes animaux, le suc retiré de la pulpe de pomme de terre réduit énergiquement les nitrates, mais contrairement à ce qui a lieu pour les extraits animaux qui présentent cette action *réductrice*, *le suc végétal en nature est incapable d'oxyder l'aldéhyde salicylique.*

Pour qu'il l'oxyde, il suffit d'ajouter au suc une petite quantité de chlorate de potasse. Le chlorate est réduit au moins en partie, et l'oxygène libéré oxyde l'aldéhyde ; le suc bouilli additionné de chlorate est absolument inactif.

Donc, le suc de pomme de terre renferme bien une diastase oxydo-réductrice, mais il faut réaliser certaines conditions pour qu'elle agisse. D'où vient cette différence entre le suc végétal et les extraits d'organes animaux ?

La pomme de terre renferme des oxydases proprement dites (laccase, tyrosinase). C'est à elles qu'est dû le noircissement du suc au contact de l'air. Ce noircissement n'impliquerait-il pas justement une transformation des combinaisons oxygénées, qui, de dissociables qu'elles étaient, deviennent plus stables et ne peuvent plus être réduites par la diastase oxydo-réductrice? C'est très probablement ce qui a lieu, en effet.

J'en trouve une première preuve dans ce fait, que j'ai signalé, qu'il

suffit de faire agir en présence de l'air des oxydases végétales ou animales sur de l'extrait de foie de cheval, pour que le pouvoir oxydant de celui-ci soit considérablement affaibli. Ce pouvoir oxydant subsiste, au contraire, quand la solution d'oxydases a été bouillie ou quand on ajoute du chlorate de potasse à l'extrait de foie soumis à l'action des oxydases.

D'autres expériences que je viens de réaliser, démontrent le bien fondé de cette hypothèse.

A. — On soumet à la presse de la pulpe de pomme de terre. On obtient 200 centimètres cubes de suc qui brunit rapidement à l'air. On ajoute à ce suc 0 gr. 40 de CO^3K^2 ; on fait le vide dans le ballon, et on y introduit 1 centimètre cube d'aldéhyde salicylique. Le mélange abandonné pendant vingt-quatre heures à 40 degrés *ne renferme pas d'acide salicylique.*

B. — Au lieu d'exprimer le suc, on épluche une pomme de terre du poids de 200 grammes. On la débite en tranches extrêmement minces qu'on introduit dans un ballon contenant 200 centimètres cubes d'eau distillée bouillie au préalable pour en chasser l'oxygène dissout et maintenue à une température de 45 degrés. On ajoute 0 gr. 40 de CO^3K^2 et on fait le vide le plus complet posssible ; on introduit 1 centimètre cube d'aldéhyde salicylique et le mélange est laissé à 40 degrés pendant vingt-quatre heures. Après un traitement approprié on trouve 30 *milligrammes d'acide salicylique qu'on extrait sous forme de cristaux très purs.*

Ainsi la pomme de terre peut oxyder l'aldéhyde salicylique, mais à condition que les oxydases qu'elle renferme ne puissent agir en présence de l'air sur les combinaisons oxygénées qui doivent être réduites par le ferment oxydo-réducteur. Cette condition est réalisée quand les cellules ne sont pas détruites par la pression, et quand on opère à l'abri de l'air.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

LA TOXINE DU BACILLE D'EBERTH,

par MM. A. RODET, LAGRIFFOUL et ALY WAHBY.

Notre note du 14 mai dernier, sur la toxine typhique, était le résumé très concis d'un mémoire sous presse (1). Nous n'y avons dit que

(1) Notre mémoire était prêt à paraître dans le numéro de mai des *Archives de médecine expérimentale.* Un léger retard dans la correction des épreuves l'a fait ajourner au numéro de juillet.

l'essentiel, nous bornant à insister sur la question fondamentale, à savoir que le bacille d'Eberth sécrète une toxine soluble, ce qui est encore si contesté. La récente note de M. et Mme Werner (28 mai) nous engage à revenir ici sur certains détails qui n'ont pas trouvé place dans notre note concise.

En ce qui concerne le rôle de l'oxygène, nous nous sommes bornés à dire qu'une large aération est favorable au rendement toxique. Dans notre mémoire, ainsi que dans la thèse de l'un de nous (Aly Wahby), nous insistons beaucoup sur les nombreuses expériences que nous avons faites concernant l'influence de l'aération plus ou moins favorisée, ou au contraire plus ou moins réduite à partir de divers âges de la culture ; et nous disons que c'est dans les cultures soumises à un courant d'air barbottant bulle à bulle dans le milieu que nous avons obtenu le meilleur rendement toxique. Quant à la réduction de l'aération à un certain âge de la culture, nous l'avons réalisée surtout par l'addition, sur le bouillon d'une couche d'huile de vaseline ; nous n'avons pas obtenu de bien bons résultats. En tout cas, nous avons conclu, comme M. et Mme Werner (et nous insistons beaucoup sur cette considération dans notre mémoire), que la toxine, éminemment fragile, s'altère au fur et à mesure qu'elle est versée dans le milieu, que l'oxygène, et sans doute aussi la chaleur, y contribuent, et, par suite, que ces conditions jouent un double rôle : elles favorisent l'élaboration de la toxine en permettant une abondante pullulation des bacilles et en stimulant leur fonctionnement ; mais aussi elles concourent à altérer la toxine dissoute. Étant données ces deux influences antagonistes, nous faisons remarquer que, de la part d'une même condition, telle que la réduction plus ou moins précoce de l'aération, on peut obtenir deux résultats contraires, suivant que l'une ou l'autre influence prédomine ; mais nous n'avons pas réussi à faire prédominer nettement l'influence utile, si bien qu'en pratique nous avons cru devoir renoncer à la restriction secondaire de l'aération. D'après M. et Mme Werner, ce serait cependant cette méthode (cultures d'abord aérées, puis soustraites à l'action de l'air) qui assurerait un bon rendement toxique. Ce peut être une question de détail dans l'application. Cependant, nous attendons la preuve que c'est à cette partie de leur technique qu'est dû leur bon résultat. S'ils obtiennent un meilleur produit que nous, n'est-ce pas en partie parce que le milieu de culture est différent (eau richement peptonée au lieu de bouillon de viande) ? N'est-ce pas encore, et peut-être surtout, par suite de l'emploi de races bacillaires particulièrement toxinogènes ? A ce dernier point de vue, nous remarquons que les auteurs ne se préoccupent pas de faire passer leurs bacilles par l'animal, et s'attachent, au contraire, à les employer tels que les livre l'organisme humain ; nous notons aussi dans notre mémoire que les passages nous paraissent inutiles.

Quoi qu'il en soit, nous nous félicitons de l'excellent résultat de M. et M[me] Werner. Ils ont obtenu une toxine bien meilleure que la nôtre : au point de vue pratique, cela a évidemment son importance. Au point de vue théorique, auquel nous nous sommes surtout placés, le rendement était secondaire : notre but étant d'établir que la toxine dissoute que nous obtenions, quelle que fût son activité, était versée dans le milieu par un processus vital de sécrétion, nous nous sommes surtout appliqués aux expériences susceptibles d'élucider cette question. La chose en valait la peine : ne voyons-nous pas des bactériologistes, comme Macfadyen et Rowland, conclure très nettement qu'il est impossible d'obtenir une sécrétion toxique diffusible, et qu'il faut de toute nécessité chercher le produit toxique dans les corps bacillaires ; et J. Rehns, dans une note récente, affirmer que la toxine soluble de Chantemesse n'est qu'un produit de macération des bacilles ? Notre but a été de protester contre cette thèse de l'endotoxine : nous croyons que nos faits sont probants tels qu'ils sont ; et nous sommes heureux que des recherches poursuivies dans le laboratoire de M. Metchnikoff imposent à leurs auteurs la même conviction, et que par surcroît ils aient réussi à obtenir une excellente toxine typhique.

L'influence du milieu sur l'évolution de la cellule épithéliale

par M. Éd. Retterer.

En poursuivant les recherches expérimentales sur le vagin du cobaye et en variant le nombre des décollements sous-cutanés, ainsi que les conditions locales et générales des animaux, j'ai obtenu des résultats que je groupe sous les chefs suivants : évolution *muqueuse, cornée*, *multileucocytaire* et *indifférente*.

A. *Évolution muqueuse.* — Si l'on répète les décollements à courts intervalles (deux en trois jours ou un tous les deux jours) pendant un mois ou un mois et demi, le segment supérieur du vagin continue à présenter un revêtement épithélial muqueux comme chez le cobaye normal. Seulement, sous l'influence de l'irritation, les cellules épithéliales s'hypertrophient et s'hyperplasient, ce qui permet de suivre aisément les changements de structure et de préciser les endroits où se fait la multiplication des cellules, ainsi que les modifications qui se passent dans le cytoplasma aux diverses phases de l'évolution cellulaire.

Les décollements limités uniquement aux tissus cutané et sous-cutané amènent rapidement l'épaississement de la couche basilaire de l'épithélium, grâce aux mitoses très abondantes qui portent sur les noyaux la seule couche basilaire. Ces noyaux, gros de 8 à 10 μ, y sont réunis et séparés les uns des

autres par un cytoplasma, dont l'épaisseur (entre deux noyaux voisins) ne dépasse pas 2 à 4 μ. C'est un cytoplasma *chromophile* commun aux divers noyaux, dans lequel il est impossible de distinguer des limites cellulaires. Il fixe énergiquement la fuchsine acide, mais, si l'on surcolore à l'hématoxyline, le cytoplasma à fond rouge montre de très fines granulations violettes très serrées qui donnent un aspect sombre à la couche basilaire.

Voici les changements qui surviennent dans ce cytoplasma, à la limite des couches basilaire et muqueuse : sa masse augmente dans l'intervalle des noyaux et son apparence devient autre. Des points clairs de protoplasma homogène ou *hyaloplasma* apparaissent par places et le cytoplasma granuleux et très colorable (chromophile) prend la forme de travées qui se divisent, se subdivisent et s'anastomosent pour constituer un réseau chromophile.

Par la dissociation, on peut isoler des cellules muqueuses comprenant un noyau, un corps formé d'un réseau réticulé et à mailles remplies d'hyaloplasma. Les limites de ces cellules, très nettes, seraient constituées par une paroi exoplastique, du protoplasma condensé ou une substance fondamentale.

Cet ectoplasma ou substance fondamentale serait le produit d'un endoplasma ou bien élaborerait un mucigène, des grains de sécrétion (*Secretgranula*) se transformant finalement en mucus.

Les termes si multiples appliqués au même objet et ces interprétations si variées sont dus à l'examen d'un seul stade et de quelques stades isolés. Si, après avoir modifié l'évolution des cellules, on étudie sur les coupes les éléments muqueux dans leurs relations naturelles, les faits se présentent sous un autre jour et s'enchaînent entre eux.

A la limite des couches basilaire et muqueuse, les limites ou parois cellulaires ne sont que les prolongements du cytoplasma granuleux et chromophile de la couche basilaire. Chacun de ces prolongements qui persiste dans l'intervalle des individualités cellulaires représente une cloison mitoyenne et indivise qui appartient au même titre à l'une et l'autre cellules adjacentes. Le cytoplasma granuleux et chromophile de cette cloison ne s'est pas différencié en réticulum chromophile et en hyaloplasma, tandis que les portions intermédiaires entre la cloison et le noyau ont élaboré de l'hyaloplasma qui reste compris dans les mailles des trabécules chromophiles.

Une fois que les cellules muqueuses ainsi constituées ont un volume de 20 à 30 μ avec un noyau de 9 à 10 μ, leurs divers éléments commencent à subir des transmutations protoplasmiques. Leur réticulum chromophile devient de plus en plus délicat; ses mailles s'élargissent et l'hyaloplasma qui y est contenu augmente et se teinte en rose violacé par la thionine, c'est-à-dire qu'il se transforme en mucine.

Plus loin encore, près de la surface libre du revêtement muqueux, il se liquéfie par places ; d'où l'apparition de vacuoles dans les mailles du réticulum. Les filaments du réticulum chromophile participent à cette évolution régressive, car ils montrent des granulations très colorables qui se dissocient et se disposent en files au milieu du fluide muqueux. Quant *au noyau* de la cellule muqueuse, il se déforme durant ce processus; sa membrane nucléaire devient indistincte et se confond avec la masse chromatique; toute la substance nucléaire se condense en un bloc allongé ou un corpuscule anguleux.

A mesure que le cytoplasma environnant se fluidifie, le noyau, avec sa zone

périnucléaire, devient libre, se fragmente et se transforme en élément leucocytaire. Jamais je n'ai vu une cellule, dont le cytoplasma est différencié en réticulum chromophile et en hyaloplasma, se diviser par mitose.

En résumé, c'est par accroissement et métamorphose protoplasmique que les éléments granuleux de la couche basilaire donnent naissance aux cellules muqueuses. Réunis par un cytoplasma commun, qui est granuleux et chromophile, les éléments basilaires se transforment chacun en une individualité cellulaire, composée d'un noyau et d'un corps réticulé dont les mailles sont pleines d'hyaloplasma. Les cellules muqueuses constituent un complexus cloisonné régulièrement par des travées chromophiles, mitoyennes, qui les réunissent entre elles. Les cellules muqueuses ne prolifèrent plus; elles ne font que s'accroître et subir des transmutations protoplasmiques qui aboutissent à la désagrégation et à la fluidification de toutes leurs parties constituantes.

B. *Evolution cornée.* — Lorsqu'on pratique des décollements de trois jours en trois jours, durant plus d'un mois, le revêtement épithélial se transforme en couches d'épithélium pavimenteux stratifié, dont les assises superficielles élaborent un *stratum granulosum* et un *stratum corneum.* On obtient des résultats identiques si l'on répète les décollements de deux jours en deux jours, durant une période de deux mois. La couche cornée continue à s'épaissir, c'est-à-dire de nouvelles cellules malpighiennes continuent à se kératiniser, si, après des décollements répétés, on cesse toute atteinte opératoire, et si l'on a soin de nourrir abondamment les animaux.

Dans nos expériences, on ne peut invoquer l'influence de l'air ou des irritations mécaniques portant directement sur la surface externe de l'épithélium. La kératinisation est la conséquence directe de la surnutrition des couches épithéliales profondes. Les cellules malpighiennes commencent par élaborer des fibrilles épithéliales ou chromophiles épaisses, qui sont surtout très prononcées dans les couches périphériques du cytoplasma. Puis, on voit apparaître, dans les zones moyennes et périnucléaire du corps cellulaire, des grains très avides d'hématoxyline et disposés, à l'origine, dans l'intervalle des fibrilles chromophiles. Ce sont des grains de *kératohyaline* qui augmentent de nombre et acquièrent la taille de 2 à 4 μ dans les assises superficielles du *stratum granulosum.* Enfin, ils deviennent si abondants et si serrés qu'ils confluent en une masse ou traînée continue se colorant énergiquement et en masse, de sorte qu'on ne distingue plus de limites cellulaires dans l'assise superficielle du *stratum granulosum. La couche cornée* figure une bande épaisse de $0^{mm}03$, parsemée de quelques noyaux en bâtonnets. Cette couche cornée s'est développée secondairement, après que le revêtement épithélial avait subi l'évolution muqueuse, car sa face superficielle est surmontée d'une couche muqueuse de $0^{mm}15$ en voie de désagrégation.

C. *Evolution multileucocytaire.* — Les phénomènes sont tout autres, si, après des décollements pratiqués de deux jours en deux jours pendant un mois ou un mois et demi, on affaiblit les animaux par une saignée copieuse et qu'on les soumette pendant deux ou trois semaines à une alimentation insuffisante, de façon que le poids du corps diminue tous les jours de 10 à 20 grammes.

Dans ces conditions, les couches épithéliales subissent des transformations régressives qui se traduisent par la dégénérescence de territoires entiers d'éléments épithéliaux. Le revêtement épithélial est sillonné de traînées cellulaires, épaisses de $0^{mm}05$, et offrant, en coupes transversales, 10 à 15 noyaux. Sur le pourtour de ces traînées, le cytoplasma se raréfie et se résorbe, de sorte que chaque traînée devient libre; de plus, le cytoplasma qui réunit les noyaux de chaque traînée devient transparent et se ratatine, pendant que les noyaux rapprochés les uns des autres, prennent les caractères des noyaux de leucocytes mononucléaires ou polynucléaires. En un mot, des masses épithéliales, mal nourries, dégénèrent en cordons de *cellules géantes.*

D. *Evolution indifférente.* — Lorsqu'on pratique des décollements à longs intervalles (12 en trois mois) et qu'on fait suivre chaque décollement d'une injection de quelques centimètres cubes de paraffine fusible à 36 degrés (qu'on laisse à demeure dans la plaie), l'épithélium évolue différemment encore. Le revêtement épithélial se réduit, au bout de cette période, à quelques assises de cellules, dont les superficielles, très aplaties, sont nucléées et dont la constitution rappelle le revêtement épithélial de la muqueuse buccale dans l'espèce humaine, par exemple.

Conclusions. — Les conditions de nutrition locales ou générales suffisent pour changer l'évolution d'une seule et même cellule épithéliale. Selon les circonstances, le revêtement épithélial prend des caractères *indifférents*; ou bien les cellules évoluent en éléments *cornés* ou *muqueux*, ou bien encore il en est qui dégénèrent en masses multi-leucocytaires.

Étude sur la loi d'action de la maltase.
II. Nouvelle preuve de la constance du ferment,

par Mlle Ch. Philoche.

Dans la communication précédente (*Soc. Biol.* 25 mars), j'avais montré que le maltose conservait son activité pendant vingt-quatre heures à 40 degrés. Ce résultat était obtenu par une première méthode consistant à faire agir le ferment sur des mélanges différents de maltose et de glucose.

On peut employer une seconde méthode consistant à faire agir la mal-

tase sur du maltose pendant un certain temps; on ajoute alors une nouvelle quantité de maltase et on cherche si l'hydrolyse se fait avec la même vitesse que dans la première partie de l'expérience.

J'ai employé la diastase Taka de chez Merck; température 39 degrés à 39°5, solutions fluorées à 5 p. 1000.

Vitesse d'hydrolyse mesurée au polarimètre après au moins une demi-heure d'attente; l'action de la diastase est arrêtée par une légère alcalinisation.

Quatre séries sont faites.

1° 4 p. 100 maltose.
2° 4 p. 100 maltose + 2 p. 100 glucose.
3° 2 p. 100 maltose + 4 p. 100 glucose.
4° 2 p. 100 maltose.

Dans chacune la diastase Taka est employée à la concentration de 1 p. 100.

La marche de l'hydrolyse est suivie pendant quinze heures de suite; trente-huit heures après le début on ajoute dans les séries 2, 3 et 4 de nouvelles quantités de maltose, de façon à avoir des solutions contenant :

2 *bis*. Maltose, 4 p. 100 + glucose, 2 p. 100. Taka, 1 p. 300.
3 *bis*. Maltose, 4 p. 100 + glucose, 2 p. 100. Taka, 1 p. 300.
4 *bis*. Maltose, 4 p. 100 + glucose, 1 p. 100. Taka, 1 p. 200.

Des expériences sur l'influence de la quantité de diastase, que je ne publie pas aujourd'hui, montrent que la vitesse d'hydrolyse est proportionnelle à la quantité de ferment.

Le tableau suivant contient les variations du pouvoir rotatoire qui sont proportionnelles aux quantités de maltose hydrolysé. Une variation de 1° dans le pouvoir rotatoire correspond à 0 gr. 67 de maltose transformé en glucose.

Durée.	1° Maltose 4 p. 100	2° Maltose 4 p. 100 Glucose 2 p. 100	3° Maltose 2 p. 100 Glucose 4 p. 100.	4° Maltose 2 p. 100
—	—	—	—	—
1 h.	0°80	0°63	0°50	0°67
2 h.	1°47	1°40	1°	1°23
3 h.	1°93	1°80	1°50	1°73
4 h.	2°57	2°50	2°	2°23
6 h. 1/4	3°87	3°83	2°50	2°73
8 h.	4°53	4°47	2°87	2°67
10 h.	—	4°83	2°87	2°67
12 h. 1/2	—	4°93	2°83	2°67
15 h.	5°13			

Addition de maltose Durées après addition.	2 *bis*. Maltose 4 p. 100 Glucose 2 p. 100.	3 *bis*. Maltose 4 p. 100 Glucose 2 p. 100.	4 *bis* Maltose 4 p. 100 Glucose 1 p. 100.
—	—	—	—
12 h.	2°63	2°53	3°37
18 h.	4°07	3°97	—

Les valeurs numériques des variations dans les séries 2 *bis* et 3 *bis* au

bout de douze heures et dix-huit heures sont comparables à celles de la série 2 au bout de quatre heures et six heures; la série 4 *bis* doit être comparée avec la première série au bout de six heures un quart. L'examen des chiffres montre qu'il y a un accord parfait. En effet, on trouve dans 2 *bis* 2°63, dans 3 *bis* 2°53 et dans 1 2°57, etc.

Conclusion : La maltase, après avoir hydrolysé du maltose et être restée en contact avec les produits de la réaction pendant trente-huit heures à 39 degrés, a conservé son activité primitive.

Influence du glucose sur l'hydrolyse du maltose par la maltase,

par M. Victor Henri et Mlle Ch. Philoche.

Pour l'étude théorique de l'action de la maltase il est nécessaire de connaître l'action exercée par les produits de l'hydrolyse, c'est-à-dire par le glucose.

Les expériences ont été faites pour des concentrations différentes en glucose. Les solutions contenaient 4 ou 2 grammes maltose et 2, 4, 10 ou 20 grammes glucose dans 100 centimètres cubes.

Les expériences dont les valeurs numériques se trouvent dans la note précédente montrent que l'addition de 2 à 4 p. 100 de glucose à 2 ou 4 p. 100 de maltose retarde un peu l'action de la maltase. Ainsi, on voit que les nombres de la 2e série sont inférieurs à ceux de la 1re, de même les nombres de la 3e série sont plus faibles que ceux de la 4e.

Ce retard exercé par les produits de la réaction est extrêmement faible.

Si on prend des doses plus fortes de glucose (10 et 20 p. 100) le retard est plus fort.

Ainsi on trouve comme variation du pouvoir rotatoire après trente heures :

par maltose, 4 p. 100	4°12
par maltose, 4 p. 100 + glucose, 10 p. 100	2°92
par maltose, 4 p. 100 + glucose, 20 p. 100	2°77

Il est intéressant de rapprocher ces retards des expériences avec l'invertine que l'on fait agir sur des mélanges de saccharose et de sucre interverti.

Le sucre interverti (glucose + levulose) retarde bien plus fortement l'hydrolyse par l'invertine que ne le fait le glucose dans le cas de la maltase.

Ainsi, par exemple, on trouve comme variation du pouvoir rotatoire, après quatre heures :

par saccharose 0,2 normale	11°15
par saccharose 0,2 nor. + sucre interverti 0,1 nor. .	10°02
par saccharose 0,2 nor. + sucre interverti 0,2 nor. .	9°15
par saccharose 0,2 nor. + sucre interverti 0,5 nor. .	6°67
par saccharose 0,2 nor. + sucre interverti 0,8 nor. .	4°43

Lorsqu'on analyse l'action exercée par le sucre interverti, on trouve que cette action est bien plus forte par le lévulose que par le glucose. Exemples, voici les proportions de saccharose interverties dans quatre séries :

Durée.	Saccharose 0,2 normale.	Saccharose 0,2 nor. + glucose 0,2 nor.	Saccharose 0,2 nor. + levulose 0,2 nor.	Saccharose 0,2 nor. + sucre interv. 0,2 nor.
75 min.	0,142	0,144	0,123	0,119
184 —	0,385	0,362	0,317	0,306
275 —	0,564	0,532	0,457	0,440
445 —	0,798	0,746	0,672	0,648
605 —	0,906	0,878	0,799	0,794

On voit que la différence entre la 2e et la 1re série est très faible et que, par contre, elle est plus forte entre la 3e et la 1re série.

En résumé : l'action retardatrice du glucose est très faible pour la maltase de même que pour l'invertine. Ce résultat présente un intérêt théorique et il montre que l'étude de la loi d'action de la maltase est plus simple que ne l'est celle de l'action de l'invertine.

Nous reviendrons prochainement sur celle-là.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Nouvelles observations sur les mœurs de la mouche de l'Asperge,

par M. Pierre Lesne.

Bien que la mouche de l'Asperge (*Platyparea pœciloptera* Schrank) soit connue depuis fort longtemps (1) et que ses dégâts aient été déjà signalés il y a plus d'un demi-siècle (2), on ne connaît pas encore d'une façon satisfaisante les conditions principales de son évolution. L'appa-

(1) Schrank, Beiträge zur Naturgeschichte 95, tab. III, f. 22 (1776).

(2) P.-Fr. Bouché, Beiträge zur Kenntniss der Insekten-Larven, in *Stettiner Entomologische Zeitung*, 1847, p. 145.

rition de cette mouche il y a quelques années aux environs de Paris, dans les cultures d'Argenteuil et d'Épinay-sur-Seine, a ramené sur elle l'attention des observateurs. Récemment, M. le professeur Giard(1) a mis en lumière divers points de l'histoire de l'insecte. De son côté, M. le professeur E.-L. Bouvier, chef du service entomologique du Muséum avait reçu, à la fin de l'hiver dernier, par l'entremise de M. Vincey, professeur départemental d'agriculture, un lot de turions attaqués, qui lui avaient été adressés par M. G. Millat, secrétaire général du syndicat agricole d'Épinay. M. Bouvier voulut bien nous confier ces matériaux d'étude. Sur ses conseils, nous entreprîmes une série d'observations destinées à compléter nos connaissances sur le mode de vie du *Platyparea*. L'objet de la présente note est d'indiquer d'une façon sommaire quelques-uns des résultats auxquels nous sommes parvenus parmi ceux offrant un intérêt au point de vue économique.

Les premières éclosions de mouches ont eu lieu dans nos bocaux d'élevage, le 13 avril, c'est-à-dire qu'elles ont à peu près coïncidé avec la sortie de terre des premières pousses de la plante nourricière. Les éclosions se sont ensuite succédé d'une façon assez régulière pendant la seconde moitié d'avril et pendant tout le mois de mai; elles ont même continué à se produire jusqu'au 9 juin, date à laquelle nous notions encore l'éclosion d'un mâle. Durant toute cette période d'environ deux mois, les insectes n'ont pas cessé de s'accoupler et de pondre sur les Asperges que nous introduisions dans les bocaux où nous les observons. Nous pouvons affirmer, qu'à l'air libre, dans les cultures d'Épinay, elles manifestaient la même continuité dans leur activité. Ces derniers jours (13 juin) nous y constations encore l'abondance des adultes et nous y surprenions des individus accouplés et une femelle occupée à pondre. D'autre part, nous avons pu recueillir dans les mêmes cultures et à la même date des larves déjà transformées en pupes, à l'intérieur de jeunes pousses mortes et desséchées. Nos élevages nous avaient déjà fournis de ces pupes dès avant le 8 juin.

Ainsi tandis que les dernières éclosions de mouches se produisent, des larves issues des adultes de la même génération ont déjà atteint le terme de leur développement et se sont transformées en pupe.

D'autres constatations ne sont pas moins importantes au point de vue de la connaissance des habitudes de l'insecte. Il était admis jusqu'à présent que la femelle pondait exclusivement dans les pousses au moment où celle-ci sortent de terre ou peu de temps après, c'est-à-dire à l'époque où elles sont comestibles. Nos recherches nous permettent d'affirmer qu'elles pondent également sur les tiges âgées même sur

(1) A. Giard. La mouche de l'Asperge (*Platyparea pœciloptera* Schrank) et ses ravages à Argenteuil, in *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, séance du 4 juillet 1903, p. 907.

celles dont la hauteur au-dessus du sol dépasse 50 centimètres et qui sont abondamment ramifiées. Dans ce cas l'œuf est déposé près du sommet de la tige, dans les tissus encore tendres et en voie de croissance. Tout d'abord la jeune larve venant d'éclore chemine vers le bas en se tenant immédiatement au-dessous de l'épiderme. Sa présence est décelée au dehors par une ligne jaunâtre en saillie qui marque le trajet de la galerie, ou bien par une cicatrice longitudinale résultant de la déchirure du mince plafond de celle-ci. A partir d'un certain niveau, la galerie s'enfonce dans la région médullaire de la tige et n'est plus apparente à l'extérieur. Mais le signe le plus remarquable et très caractéristique de la présence de la larve, est l'avortement du sommet de la tige qui se dessèche, brunit et se recourbe en crosse sur lui-même (1).

Les deux faits que nous signalons brièvement, à savoir : l'écart considérable dans l'époque du développement des larves provenant des adultes sortis des pupes ayant hiverné et le dépôt des œufs dans les tissus de l'extrémité des tiges déjà hautes et voisines de l'époque de la floraison, sont de nature à faire pressentir l'existence d'une seconde génération annuelle de l'insecte. Nous avons l'espoir que nos recherches ultérieures permettront d'éclaircir ce point.

Sur le fonctionnement des nématocystes des Cœlentérés,

par M. Paul Abric.

C'est une question encore fort obscure, bien qu'elle ait donné lieu à un assez grand nombre de travaux, que celle de l'éclatement des nématocystes des Cœlentérés. Comme il existe au moins deux espèces de nématocystes chez les mêmes individus, et jusqu'à quatre ou cinq chez les Siphonophores, d'après Iwanzoff (1896) (2), il est bien évident que les diverses sortes correspondent à des besoins physiologiques différents, ce qu'ont d'ailleurs établi les expériences directes de M. Nussbaum (1887) (3) chez les *Hydra*. Dès lors, il est très possible que le

(1) Dans un article inséré dans *La Nature* (n° du 8 août 1903, p. 147-148). M. A.-L. Clément signale cette atrophie du sommet des tiges; mais il ajoute que, d'après M. Diegner, les mouches ne pondent plus sur les Asperges dès que celles-ci ont atteint 5 centimètres au-dessus du sol.

(2) N. Iwanzoff, 1896. Ueber den Bau, die Wirkungsweise und die Entwickelung der Nesselkapseln der Cölenteraten, *Bull. Soc. nat. Moscou* [2], t. X, p. 95-161, 323-355, pl. III-VI.

(3) M. Nussbaum, 1887. Ueber die Theilbarkeit der lebendigen Materie 2 [te] mith. — Beiträge zur Naturgeschichte des Genus Hydra. *Arch. für mik. Anat.* 29, Bd., p. 265-366, pl. XIII-XX.

mode de dévagination du filament ne soit pas unique dans toute la série des Cœlentérés et dans les divers cnidocytes d'un même individu. Il est au moins prudent de pas généraliser hâtivement.

J'ai opéré principalement sur des Actinies. (*Actinia equina* Lin., *Tealia crassicornis* Gosse, *Sagartia* diverses.) Il est facile d'obtenir par certains réactifs l'émission des nématocystes *sans dévagination du filament spiral.* La proportion du nombre de ces nématocystes à celui des nématocystes dévaginés est, en général, assez grande, et comme elle varie avec les réactifs employés, on ne peut admettre que le fait de se dévaginer ou de ne pas se dévaginer corresponde à une sorte de maturité ou de non maturité de la cellule urticante.

Iwanzoff (1896) avait admis que la dévagination est due au gonflement, par l'action de l'eau, d'une gelée (Gallerte) intérieure au nématocyste. Von Lendenfeld (1897) (1) repousse avec raison cette opinion, s'appuyant sur ce que certains colorants dissous pénètrent la capsule cnidocystique sans déterminer la dévagination. Grosvenor (1903) (2) combat l'objection de von Lendenfeld en faisant intervenir l'influence de la concentration. « It seems to be, dit-il (p. 478), the passage from a solution of greater to one of less concentration which causes the eversion of the thread. » Or, cette explication imaginée pour expliquer la non dévagination par l'action du bleu de méthylène et autres colorants employés par Iwanzoff devait être, puisqu'elle se pose comme générale, vraie pour tous les colorants dissous. J'ai reconnu qu'il était loin d'en être ainsi; en particulier la thionine aqueuse employée sur le vivant, est, dans certains cas, un excitant spécifique du nématoblaste qui détermine la dévagination du nématocyste avec la plus grande intensité. (Méduses d'*Obelia* sp.). Sur quelques espèces, ce même réactif produit, par contre, l'émission sans dévagination (Actinies diverses).

K.-C. Schneider (1900) (3) croit devoir rejeter l'objection de von Lendenfeld à la théorie de N. Iwanzoff, car ce qu'on colore ce sont des pièces fixées, mortes, indévaginables dès lors. « Die Cnide nimmt aber im lebenden Zustande keine Farbstoffe auf, wie vitale Färbungen der Nesselknöpfe mit Methylenblau und Congoroth erweisen. » (*Loc. cit.*, p. 221 = 89 du tiré à part.) — A quoi l'on peut répondre : 1° que les fixateurs sont aussi, le plus souvent, des liquides aqueux; 2° que *tous* les réactifs susceptibles de *tuer* les nématoblastes déterminent la dévagination des nématocystes d'un certain nombre d'entre eux. Les nématocystes isolés des nématoblastes peuvent demeurer chargés dans l'eau *distillée*, sans

(1) Von Lendenfeld, 1897. Nesselzellen der Cnidaria, *Biol. Centrbl.*, 17, Bd. (« Zusammenfassende Uebersicht » remarquable.)

(2) G.-H. Grosvenor, 1903. On the nematocysts of Æolids, *Proc. Roy. Soc.* London, vol. 72, p. 462-486, 13 figures.

(3) K.-C. Schneider, 1900. Mittheilungen über Siphonophoren. — 5. Nesselzellen, *Arb. zool. Inst. Wien*, 12, Bd., p. 133-242, 7 pl.

traitement préalable par aucun réactif. (Aconties de *Tealia crassicornis* Gosse.)

Selon moi, le phénomène (normal) nécessite l'intervention du nématoblaste. Un nématoblaste excité dévagine son nématocyste. Tué brusquement par un réactif, son action directrice sur le nématocyste devient anormale, et c'est dans de tels cas que le nématoblaste met en liberté des nématocystes chargés. L'action du nématoblaste sur le nématocyste doit être d'ordre chimique, non d'ordre physique. On ne peut attribuer l'éclatement à la contraction du nématoblaste, car cette contraction a lieu dans le cas de nématocystes émis et non dévaginés. En effet, ils ne sont pas seulement laissés libres par le nématoblaste, mais *projetés* par lui. Dès lors, les fibres musculaires admises par Chun (1881) et par Murbach (1894) (1) n'ont rien à faire dans la *dévagination* même du filament. L'hypothèse de Grenacher (1895) (2) est de même à rejeter.

Je pense plutôt, sans vouloir insister sur cette idée, que le nématoblaste excité produirait une sécrétion qui, pouvant traverser la membrane du nématocyste, soit en l'attaquant, soit par osmose, réagirait sur le contenu de la capsule cnidocystique de manière à produire l'explosion.

Conclusions. — 1° La dévagination du filament urticant n'est pas produite par l'action de l'eau de mer sur une gelée intérieure au nématocyste qu'elle gonflerait; 2° elle n'est pas produite non plus par une action physique (contraction, pression) du nématoblaste sur le nématocyste; 3° c'est une action chimique du nématoblaste qui me semble seule pouvoir expliquer le fonctionnement du nématocyste.

(*Travail du laboratoire de zoologie maritime de Wimereux.*)

Sur quelques points de l'histologie normale et pathologique des plexus choroïdes de l'homme,

par M. Maurice Loeper.

Si la constitution anatomique des plexus choroïdes est bien connue, l'étude histologique en est encore incomplètement faite. C'est pourquoi

(1) Murbach. Voir surtout la note suivante qui renferme le résumé de ses travaux antérieurs, 1895 : Observations on the development and migration of the urticating organs of the sea-nettles, *Proc. U. S. nat. Mus.*, vol. 18, p. 733-740.

(2) Grenacher, 1895. Ueber die Nesselkapseln von Hydra. *Zool. Anz.* 18, Bd., p. 310-321, 7 figures. — L'auteur emploie une méthode de raisonnement par *analogie* (comparaison de l'évagination des nématocystes à celle de la trompe

nous croyons devoir signaler quelques-unes des recherches que nous avons entreprises à l'état normal et pathologique.

I. — L'axe conjonctif des plexus et des villosités est constitué par un tissu conjonctif lâche où l'on ne rencontre à l'état normal aucun leucocyte. Les capillaires en sont parfois si volumineux qu'ils viennent au contact de l'assise épithéliale. Outre les kystes qui s'y forment, et les grains de sable que l'on y rencontre, on peut noter un certain nombre d'altérations;

Tout d'abord la *vasodilatation* qui est extrêmement marquée dans les infections et intoxications, dans les méningites, l'urémie et l'hémorragie cérébrale du côté de la lésion : la rupture du capillaire, l'éclatement de la villosité, le passage des hématies dans le liquide ambiant n'est pas extrêmement rare.

La réaction *lymphoconjonctive* nous a paru fréquente dans la paralysie générale, la sclérose combinée, le tabes même. On peut y constater des placards de cellules mononucléées très étendus et des villosités épaissies ou atrophiées avec ou sans kystes.

L'afflux de *polynucléaires* est constant dans les processus méningés aigus, méningite cérébro-spinale : ces éléments franchissent l'épithélium qui desquame et se répandent à la surface.

La formation de *granulations tuberculeuses* se retrouve 8 fois sur 10 cas de méningite tuberculeuse evaminés. Le tubercule débute dans le tissu conjonctif autour des vaisseaux qui se thrombosent, la villosité devient globuleuse, l'épithélium s'amincit, tombe ou disparaît, le tubercule fait saillie dans le liquide qui la baigne et y répand les éléments et les bacilles qui le constituent. La symphyse de plusieurs villosités n'est pas rare et souvent un tubercule congloméré se forme qui peut se caséifier.

Les altérations des plexus dans ces différents états semblent donc jouer un rôle dans les variations histologiques du liquide céphalo-rachidien où on retrouve des hématies, des leucocytes et peut-être des cellules épithéliales.

II. — L'épithélium des plexus choroïdes est très caractéristique. Chez le fœtus il est cubique, vacuolaire et rempli de volumineuses granulations glycogéniques qu'on ne rencontre en aussi grande abondance en aucun autre point du cerveau (Brault et Loeper).

Chez l'adulte ces cellules vues à plat sont polygonales, de champ, cylindrocubiques. Le protoplasma est bourré de granulations, visibles sans coloration, légèrement réfringentes que l'éosine colore de façon intense. Le noyau est ramassé, petit, sa chromatine est très dense.

des *Tetrarhynchus*) qu'on ne saurait trop réprouver. Les observations *directes* ont été faites sur du matériel fixé par l'acide osmique, déshydraté et examiné dans l'huile de ricin!

Quelques cellules sont creusées de vacuoles, arrondies ou policycliques Le volume de certaines cellules augmente dans les états infectieux, le protoplasma est plus floconneux, les vacuoles sont plus nombreuses, les granulations moins nettes et pour la plupart fondues.

III. — On peut trouver dans la cellule choroïdienne des corps granuleux et du pigment.

Certains grains pigmentaires sont visibles sans coloration. Ils sont ocre, ne se dissolvent dans aucun réactif et ne se colorent pas par le ferrocyanure. Ils augmentent dans l'intoxication phosphorée et en général dans les cas de congestion intense du plexus.

D'autres granulations sont plus volumineuses, occupent les vacuoles que nous avons signalées. Elles se dissolvent dans le xylol, l'éther, se teintent par l'acide osmique en noir franc. Les unes sont fines, poussiéreuses, les autres plus volumineuses sont uniformément teintées et régulières, les autres ont un centre clair réfringent, un grand nombre sont constituées par plusieurs granules réfringentes et ont l'aspect *mûriforme* que l'on trouve dans les cellules de l'hypophyse (Launois, Loeper et Esmonet).

Ces granulations sont très voisines des granulations graisseuses. Elles sont extrêmement nombreuses dans les infections, intoxications, méningites et même hémorragie cérébrale.

Le pigment ferrugineux n'existe pas dans ces cellules si ce n'est dans le diabète bronzé où il peut être extrêmement abondant.

Quant au glycogène nous n'en avons trouvé que dans 3 cas : il s'agissait de diabète intense avec augmentation considérable du sucre du liquide céphalo-rachidien.

Tout ces faits permettent de considérer la cellule choroïdienne comme une cellule glandulaire, ainsi que Pettit et Gérard l'ont déjà montré chez l'animal. Son aspect granuleux, les corps mûriformes qu'elle contient la rapprochent même de certaines cellules de l'hypophyse.

(*Travail du laboratoire du professeur Dieulafoy.*)

Modifications de la pression artérielle chez le lapin, par l'injection des globules sanguins de différentes espèces animales,

par M. G. Mioni.

Dans une note précédente (7 mai 1904), j'ai résumé les résultats que j'ai obtenus chez le chien par l'injection des globules sanguins provenant de différentes espèces animales.

J'ai étendu ces recherches au lapin et je communique ici les résultats qui se rapportent aux modifications de la pression artérielle. Ces expé-

riences se rattachent aussi à celles faites récemment par M. Battelli, qui a étudié la toxicité des globules rouges chez le lapin.

J'ai employé le sang de bœuf, de chien, de chat, de cobaye et de rat. Le sang obtenu par la saignée est défibriné. Les globules sont lavés deux fois avec de l'eau salée et le dépôt globulaire est dissout dans deux volumes d'eau distillée; on ramène ensuite le liquide à une concentration isotonique en ajoutant la quantité voulue d'une solution concentrée de NaCl. C'est cet extrait globulaire qui sert à l'injection.

L'injection était faite dans la veine jugulaire et on enregistrait la pression carotidienne.

Les effets des injections de l'extrait globulaire sur la pression artérielle du lapin sont variables suivant l'espèce animale qui a fourni le sang. A ce point de vue, nous pouvons diviser les animaux en trois groupes.

L'extrait globulaire des animaux du premier groupe (bœuf, chien, chat, lapin) n'exerce aucune action appréciable sur la pression artérielle du lapin. L'extrait globulaire des animaux du second groupe (cobaye et rat) fait quelquefois baisser la pression artérielle, mais le plus souvent il ne produit pas d'effet. L'extrait globulaire des animaux du troisième groupe (porc et mouton) exerce toujours une action dépressive très considérable.

En injectant chez un lapin de deux kilogrammes l'extrait globulaire de deux ou trois centimètres cubes de sang de porc ou de mouton on constate que quelques secondes (45 à 60 secondes) après l'injection l'animal s'agite. En même temps la pression artérielle descend rapidement à 35 ou 45 millimètres de mercure. La respiration s'accélère. Dans quelques cas la pression artérielle, après être restée basse pendant quelques minutes, se relève peu à peu et revient à sa valeur normale après une quinzaine de minutes. L'animal paraît alors rétabli. Dans d'autres cas la pression ne se relève pas, mais tend encore à descendre. La respiration devient dyspnéique, l'animal présente des convulsions et ne tarde pas à mourir.

Si après l'injection l'animal s'est rétabli, une nouvelle injection d'extrait globulaire n'exerce plus d'action appréciable sur la pression artérielle.

A l'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort, on constate que dans la très grande majorité des cas le cœur droit et tout le système veineux sont remplis de sang *liquide* sans aucune trace de coagulation. Le cœur gauche est vide de sang. J'ai constaté la formation de coagulations intravasculaires seulement dans trois expériences sur trente-cinq.

Mes résultats, comme ceux de Schiffer et de Battelli, diffèrent donc de ceux de Naunyn et Franken et de Hayem; ces auteurs obtenaient toujours des coagulations intravasculaires massives par l'injection d'extrait globulaire ou d'hémoglobine.

Les lapins qui résistent aux effets immédiats de l'injection, meurent souvent deux ou trois jours après, probablement à la suite de lésions rénales.

Battelli a attiré l'attention sur la relation qui paraît exister entre l'action toxique du sang d'un animal vis-à-vis du lapin, et le pouvoir hémolytique que le sérum de lapin possède vis-à-vis des globules de cet animal.

L'étude de la pression artérielle permet de constater encore plus nettement les différences que l'on observe dans l'action de l'extrait globulaire des diverses espèces animales. L'extrait globulaire de porc et de mouton, dont les globules sont hémolysés par le sérum de lapin, font toujours baisser la pression.

L'extrait globulaire de rat et de cobaye, dont les globules sont hémolysés par le sérum de lapin, offrent une action variable, le plus souvent nulle.

On pourrait peut-être expliquer cette fréquente innocuité des globules de rat et de cobaye par le fait que tous ces animaux appartiennent, comme le lapin, à l'ordre des rongeurs.

Dans une note précédente (7 mai 1904), j'ai montré que l'injection intra-veineuse des globules de tous les animaux dont je me suis servi (lapin, cheval, mouton, bœuf) produit chez le chien une baisse considérable de la pression sanguine. Or le sérum normal de chien possède un pouvoir hémolytique vis-à-vis des globules sanguins de tous ces animaux.

Ce fait confirme l'idée qu'il existe un rapport entre l'action d'un extrait globulaire sur la pression sanguine d'un animal et le pouvoir hémolytique vis-à-vis des globules dont on a tiré l'extrait.

(*Travail du laboratoire de phsyiologie de l'Université de Genève.*)

Sur quelques conséquences de l'application de la formule de Chauveau aux êtres vivants,

(Commentaire de la note du 10 juin.)

par M. J. Lefèvre.

Plusieurs erreurs et transpositions dans la composition typographique rendant incompréhensible l'une de mes notes du 10 juin sur la formule de Chauveau (1), je crois nécessaire d'en redonner le résumé et le commentaire (2).

(1) J. Lefèvre. Sur quelques conséquences de l'application de la formule de Chauveau aux êtres vivants.

(2) Il y a eu également interversion entre mes deux communications : celle de la page 948 doit être lue avant celle de la page 947.

Nous partons de la formule de dépense, justifiée pour le moteur-muscle, dans la note de la page 948, à savoir :

(1) $$D = \mathcal{C} + \overbrace{Q_s + Q_v + Q_r}^{G}.$$

Cette formule donne le partage de l'énergie entre quatre fonctions qui sont le travail mécanique, le soutien des charges, la vitesse à vide, le tonus de repos.

Étendons cette formule au moteur animé tout entier.

a) *Au repos*, la chaleur produite se réduira à Q_r;

b) *En contraction statique*, elle deviendra égale à $(Q_s + Q_r)$;

c) *En contraction dynamique*, elle s'accroîtra de l'énergie employée à créer la vitesse et s'exprimera par la formule :

$$G = Q_s + Q_v + Q_r.$$

Comparaison du travail moteur et du travail résistant. — Supposons que le muscle, au lieu de soulever les charges, lutte simplement contre leur chute. Puisque les charges descendent, le travail mécanique du muscle est négatif. — D'autre part, des expériences de M. Chauveau on peut conclure que, dans le travail résistant, le terme de vitesse est soustractif. La formule (1) devient donc dans le cas du travail résistant :

(2) $$D' = -\mathcal{C} + \overbrace{Q_s - Q'_v + Q_r}^{G'}.$$

Comparons maintenant les formules (1) et (2), nous arriverons aux lois suivantes :

A. — *La chaleur produite par le travail moteur est plus grande que la chaleur produite par le travail résistant correspondant* (1).

En effet, en retranchant G' de G, on a :

$$G - G' = Q_v + Q'_v; \text{ c'est-à-dire } G > G'.$$

B. — *La chaleur totale produite dans un mouvement double d'aller et retour, grandit avec la vitesse du mouvement.*

En effet, en ajoutant G' à G, on a :

$$G + G' = 2(Q_s + Q_r) + Q_v - Q'_v.$$

Cette expression dépend bien de la vitesse et l'expérience directe prouve d'ailleurs que Q_v est plus grand que Q'_v.

(1) Cette loi s'oppose formellement à l'ancienne loi de Béclard sur *le plus grand échauffement produit par le travail négatif*; elle détruit aussi la première loi, déjà ancienne, de M. Chauveau sur *l'égalité thermique* des deux types de travail.

Sans prolonger cet exposé théorique, j'ajoute que l'on établirait encore aisément par le calcul, sur les formules précédentes, que :

C. — *Pour soulever la charge P à une hauteur donnée h, l'opération est d'autant plus économique que la vitesse est plus grande.*

On peut encore exprimer cette loi en disant que, *pour un même travail et une même charge, le rendement du moteur grandit avec la vitesse d'exécution de ce travail.*

Cette dernière loi a reçu, elle aussi, de M. Chauveau, sa démonstration expérimentale (1).

Remarquons, en terminant, que les différents termes de la formule de Chauveau sont encore mal déterminés. Q_r, il est vrai, est à peu près connu pour les conditions moyennes de température ; mais on ne connaît D que par les méthodes respiratoires. Quant à Q_s et Q_v, on ignore complètement leur valeur moyenne et la loi de leur variation, que la calorimétrie directe pourrait seule faire connaître.

Dans la pratique, les grandeurs expérimentales qui s'offriront à nos mesures seront, non pas Q_s et Q_v, mais

$$Q_s + Q_r) \text{ et } (Q_v + Q_r.$$

Posons, comme je l'ai déjà fait :

$$Q_1 = Q_s + Q_r.$$
$$Q_2 = Q_v + Q_r.$$

L'équation de Chauveau prendra la forme connue :

$$D = \mathcal{E} + (Q_1 + Q_2 - Q_r.$$

On pourra aussi, d'après le conseil de M. Weiss, dans le contrôle expérimental de la formule de Chauveau, employer celle-ci sous la forme suivante :

$$D - Q_r = (Q_1 - Q_r) + (Q_2 - Q_r).$$

Sur l'action du sang rendu hépatotoxique par injections intrapéritonéales de nucléoprotéides du foie,

par MM. H. Bierry et André Mayer.

Nous avons préparé des hépatotoxines, en suivant la technique déjà indiquée par l'un de nous (2) pour la préparation des néphrotoxines. A des lapins vigoureux, on a fait, à court intervalle (2 fois par semaine),

(1) Chauveau. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 28 janvier 1901.

(2) Cf. H. Bierry. *C. R. de la Société de Biologie* 1903, p. 476-477. — H. Bierry et Auguste Pettit, *C. R. de la Société de Biologie* 1904, p. 238-240.

une quinzaine d'injections de nucléoprotéides du foie. Les nucléoprotéides ont été injectées dans la cavité péritonéale, soit solides, en suspension dans l'eau physiologique, soit solubilisées dans une solution très légère de carbonate de soude. Ces dernières ont toujours été portées cinq minutes à l'ébullition.

Le sang des lapins ayant reçu les injections a été recueilli aseptiquement, défibriné et centrifugé. On en a fait trois parts, composées : 1° de sérum ; 2° de globules (obtenus par centrifugation et décantation) ; 3° de globules en suspension dans le sérum.

A des chiens jeunes de 12 à 15 kilogrammes, préalablement mis en observation, on a fait des injections intrapéritonéales de sérum ou de globules, ou du mélange des deux. Dans la présente communication nous n'envisagerons que les effets produits par l'injection de *faibles* doses, 10 à 15 centimètres cubes de ces différents produits.

L'action des injections se traduit par l'apparition de lésions histologiques dont l'examen a été publié ici même par M. Auguste Pettit et l'un de nous. Ces lésions consistent en dégénérescences graisseuse, vacuolaire et granuleuse du cytoplasma des cellules hépatiques. Les autres organes (rein, pancréas) ne sont pas lésés.

En même temps apparaissent divers troubles.

Immédiatement après l'injection, l'animal présente un abattement qui peut durer plusieurs jours, et maigrit. Mais progressivement la santé générale semble se rétablir, et il revient à son poids primitif en deux mois environ.

Les animaux ne présentent pas d'albuminurie. Dans deux cas seulement nous avons observé une albuminurie légère et transitoire, nullement comparable à celle que produisent les injections de néphrotoxines.

Quand les animaux sont à jeun depuis quarante-huit heures ou nourris de viande depuis plusieurs jours, on peut observer le passage dans les urines de pigments biliaires, d'acide lactique, d'acide homogentisique. Elles présentent parfois un pouvoir réducteur marqué. L'étude chimique a montré qu'il n'était pas dû à la présence de glucose.

Quand on fait prendre à ces animaux, à n'importe quel moment, même quand ils sont à jeun, une dose même faible d'un sucre (par exemple 10 grammes de saccharose), on observe un phénomène analogue à la « glycosurie alimentaire ». Mais la nature et la quantité de sucre qui passe dans les urines sont très différentes suivant le sucre ingéré. Nous avons étudié à ce point de vue les hexoses et les bioses, en examinant comparativement leur élimination chez les animaux normaux. Nous nous proposons de revenir sur ce sujet.

Ces différents symptômes ont été également accusés chez les animaux ayant reçu du sang hépatotoxique chauffé à 55 degrés pendant 20 minutes. Ils ont été plus marqués chez ceux qui ont reçu des injections de globules.

En résumé les troubles physiologiques, comme les lésions histologiques que présentent les chiens ayant reçu des injections de sang hépatotoxique, permettent d'affirmer la spécificité de son action. On constate, d'une part, des lésions indiquant la dégénérescence du foie, et du foie seulement, et, d'autre part, un phénomène analogue à la glycosurie alimentaire.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Action du vêtement sur les fonctions digestives chez le cobaye,

par M. E. Maurel.

Pendant l'expérience faite du 4 au 15 décembre 1903 (1), j'avais remarqué que les matières fécales étaient sensiblement plus abondantes pendant les jours où les animaux étaient couverts que pendant les jours où ils ne l'étaient pas. Cette différence avait toujours été indiquée à peu près avec les mêmes proportions, mais je n'avais pas pesé les matières.

Mon attention s'est de nouveau portée sur ce point pendant l'expérience faite en mars dernier; et, de plus, pour mettre plus de précision dans ces recherches, j'ai pesé les matières fécales assez exactement tous les jours.

Je donne le résultat de ces pesées dans le tableau suivant, en y joignant le poids total des aliments (2), et l'augmentation ou la diminution du poids des animaux prises dans une note précédente (*Société de Biologie*, *comptes rendus* du 3 juin 1904, page 888).

Comme on peut le voir, il y a une concordance fréquente entre l'exagération des matières fécales et la diminution du poids de l'animal; et réciproquement, l'augmentation du poids coïncide souvent avec la diminution des matières fécales.

Cette explication se présente donc naturellement à l'esprit que la diminution du poids, constatée pendant que l'animal est couvert, est due seulement à ce que ses matières fécales sont rendues en plus grande quantité; et, qu'au contraire, l'augmentation serait due surtout à ce que ces matières ne seraient pas expulsées.

Incontestablement cette explication doit contenir au moins une partie de la vérité.

Mais, d'abord ce fait intéressant n'en subsisterait pas moins, que sous

(1) *Société de Biologie*, 3 juin 1904. « Nouvelles recherches sur l'action du vêtement sur le cobaye ».

(2) Soit 30 jours environ. Carottes et chicorée parties égales.

l'influence du vêtement les matières fécales sont rendues en plus grande quantité ; et ce fait n'en demanderait pas moins à être expliqué.

DATES 1904	ANIMAUX	COUVERTS ou NUS	QUANTITÉS totales des aliments (1) en grammes.	AUGMENTATION ou diminution de poids.	POIDS des matières fécales.
Du 13 au 14 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	195	— 19	**55 gr.**
	Blanc.	Nu.	247	+ 2	25
Du 14 au 15 mars. .	Noir.	Nu.	223	+ 8	20 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	236	— 8	**65 gr.**
Du 15 au 16 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	233	+ 6	**60 gr.**
	Blanc.	Nu.	236	+ 8	22
Du 16 au 17 mars. .	Noir.	Nu.	235	0	20 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	237	— 13	**55**
Du 17 au 18 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	235	— 21	**55 gr.**
	Blanc.	Nu.	237	— 7	20
Du 18 au 19 mars. .	Noir.	Nu.	233	+ 12	23 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	240	0	**63**
Du 19 au 20 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	251	+ 5	**60 gr.**
	Blanc.	Nu.	249	— 6	22
Du 20 au 21 mars. .	Noir.	Nu.	240	+ 8	20 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	252	— 1	**65**
Du 21 au 22 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	251	— 30	**60 gr.**
	Blanc.	Nu.	219	0	25
Du 22 au 23 mars. .	Noir.	Nu.	?	+ 40	20 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	?	0	**55**
Du 23 au 24 mars. .	Cette journée manque.				
Du 24 au 25 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	252	— 15	**65 gr.**
	Blanc.	Nu.	252	0	20
Du 25 au 26 mars. .	Noir.	Nu.	250	+ 17	22 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	250	— 5	**62**
Du 26 au 27 mars. .	**Noir.**	**Couvert.**	251	— 34	**65 gr.**
	Blanc.	Nu.	250	+ 11	22
Du 27 au 28 mars. .	Noir.	Nu.	240	+ 32	18 gr.
	Blanc.	**Couvert.**	238	— 11	**70**
Du 28 au 29 mars.	**Noir.**	**Couvert.**	241	— 20	**58 gr.**
	Blanc.	Nu.	239	0	22

De plus, cette explication contient-elle toute la vérité ? Je suis porté à

croire que le vêtement, pour diminuer le poids de l'animal, agit par d'autres mécanismes. D'une part, en effet, les concordances indiquées ci-dessus sont loin d'être constantes. Le 15-16, le 19-20, nous voyons le poids augmenter de 5 grammes, quoique les matières fécales atteignent 60 grammes. Le 18-19 et le 22-23, le poids est resté le même, quoique celui des matières fécales ait été de 63 et de 55 grammes. D'autre part, avec de faibles quantités de matières fécales, nous avons constaté assez souvent de très faibles augmentations ou même des diminutions du poids. C'est ce qui a eu lieu le 13-14, le 16-17, le 17-18, le 21-22, le 24-25 et le 28-29.

Enfin, s'il y a réellement une fréquente concordance entre l'augmentation des matières fécales et la diminution du poids, il n'y a pas de rapport étroit entre l'augmentation de ces matières, qui a lieu sensiblement toujours dans les mêmes proportions, et la diminution du poids qui est des plus variables.

Pour toutes ces raisons, j'estime donc que cette augmentation des matières fécales pendant que l'animal est couvert, doit bien réclamer une part de la diminution du poids de l'animal, mais que d'autres causes doivent également intervenir. Ce qui tend à me le faire croire, c'est qu'en outre de la variation dans les quantités, ces matières présentent d'autres modifications. Sous l'influence du vêtement, elles ne sont pas seulement plus abondantes, mais elles sont aussi beaucoup plus molles et elles prennent une odeur beaucoup plus forte. Il ne s'agirait donc pas seulement de l'expulsion de matières fécales en retard, mais de véritables modifications dans les actes chimiques de la digestion.

Mais, en attendant que des études plus complètes nous fixent sur la nature de ces modifications, et surtout sur les causes réelles de la diminution de cet animal sous l'influence du vêtement, je crois pouvoir conclure :

1° *Que le vêtement porté par le cobaye, un jour sur deux, augmente sûrement et d'une manière très marquée la quantité des matières fécales pendant le jour où l'animal est couvert*;

2° *Que cette augmentation des matières fécales doit contribuer, au moins dans certains cas et dans une certaine mesure, à la diminution de son poids;*

3° *Que ce vêtement, ainsi porté, trouble également les phénomènes chimiques de la digestion, ce qui se traduit par la fétidité des selles*;

4° *Que ces troubles digestifs peuvent contribuer à la diminution du poids de l'animal.*

Sérum cytotoxique et ophtalmie sympathique,

par MM. Le Play et Corpechot.

Avec M. Charrin, nous avons, chez vingt-quatre lapins ou cobayes, inoculé deux gouttes de culture pyocyanique dans la chambre antérieure de l'œil gauche; puis, avec une aiguille de Pravaz, nous avons pratiqué une plaie aseptique de l'œil droit.

Chez douze animaux, nous avons injecté trois gouttes de sérum dit ophtalmotoxique dans cette chambre antérieure de l'œil gauche et quelques centimètres cubes du même sérum sous la peau de l'abdomen. Chez les douze autres sujets, pris comme témoins, nous avons opéré de même avec du sérum artificiel (solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000).

Ce sérum ophtalmotoxique est simplement du sérum de lapin ou de cobaye ayant reçu, à sept ou huit reprises différentes dans le tissu cellulaire sous-cutané, à des intervalles de quatre à six jours, des macérations d'yeux de cobaye ou de lapin.

Dans la grande majorité des cas (9 sur 12), la lésion de l'œil gauche a été plus marquée chez les animaux qui ont reçu ce sérum ophtalmotoxique; chez sept d'entre eux l'infection s'est généralisée; enfin, plus fréquemment que chez les animaux du deuxième groupe (six contre un), l'œil droit a été contaminé.

Ces faits n'infirment, d'ailleurs, en aucune façon, les différentes explications proposées (infection par continuité, voie nerveuse) pour éclaircir le mécanisme des ophtalmies dites sympathiques; mais il semble bien que, pour cet organe, comme pour les autres viscères symétriques, il y ait lieu de tenir également compte de cette pathogénie cytotoxique.

M. Charrin. — A diverses reprises, en particulier avec M. Léri, et bien que les sérums cytotoxiques ne jouissent pas toujours (influence des doses) d'attributs spécifiques absolus, — je me suis servi de ces éléments pour localiser les agents pathogènes.

Quand, par exemple, on injecte dans la circulation le bacille pyocyanique, ce bacille se rend un peu partout; mais on peut obtenir des sommations dans le foie, le rein ou les centres nerveux, etc., en utilisant les sérums correspondants, hépatotoxique, néphrotoxique, neurotoxique, etc.

Or, nous avons montré que, sous l'influence des tares de ces divers organes, des cellules ou simplement des débris cellulaires, des sucs, en passant dans la circulation, peuvent amener, par réaction, la genèse d'une cytotoxine; d'un rein, d'un œil lésés, par une sorte d'auto-injection, proviennent des éléments provocateurs de cette cytotoxine homo-

logue, qui (bien que peu active, quand on ne change pas d'espèce), facilitera l'évolution des altérations des reins ou des yeux, ou encore la greffe, sur leurs tissus, des agents morbifiques. — Ces faits ont donc une portée à la fois théorique et pratique.

(*Travail du laboratoire de pathologie générale et comparée du Collège de France.*)

Sécrétion sous-maxillaire chez le chien a fistule permanente après la section des nerfs gustatifs

par M. Malloizel.

Nous avons opéré sur deux chiens à fistule sous-maxillaire permanente.

Le chien n° 1 a subi la section des deux nerfs linguaux, immédiatement avant leur anastomose avec la corde du tympan ; le chien n° 2, la section des deux glosso-pharyngiens à leur sortie du crâne. Enfin, trois semaines après la première section et, une étude détaillée, nous avons également sectionné les glosso-pharyngiens du chien n° 1.

Ces expériences avaient pour but de séparer la salivation par impressions gustatives de la salivation psychique par représentation d'images. Nous avons déjà montré, dans une note précédente, que cette dernière pouvait être développée par l'éducation chez un chien habitué aux expériences avec des excitants gustatifs variés.

Nous opérons avec un pinceau imbibé de solutions concentrées de diverses substances qu'on dépose, soit en avant, soit en arrière de la langue. Nous notons en même temps l'impression agréable ou désagréable produite chez l'animal par la substance, et la réaction salivaire. Nous montrons les excitants avant de les donner. Avec la viande et le sucre, nous donnons forcément les morceaux entiers. Les deux chiens ont été étudiés tout d'abord avant toute section nerveuse. Ils réagissent, comme les chiens que nous avons précédemment étudiés, vis-à-vis des différents excitants. Ils sont très friands de sucre. Le premier est doux, mais très peureux, il subit vraiment l'expérience ; le deuxième est jeune, très vif et très joueur. La première fois ; à la vue du tube de sel, il eut une salivation visqueuse, comme avec la viande qu'il venait de goûter. Voici le protocole de quelques expériences :

Excitants employés. — Solutions saturées de sucre, de sel, quinine sèche et pâteuse, SO^4Na^2 saturé. Acide acétique à 1 p. 100.

Tous ces excitants sont déposés avec le pinceau. La vue des tubes à essai

provoque à peine d'abord de salivation psychique ; les chiens ayant été soumis seulement avant l'opération à deux expériences préliminaires il y a un mois.

EXCITANTS	CHIEN N° 1 linguaux coupés		CHIEN N° 2 glosso-pharyngiens coupés	
	Gouttes de salive	Caractère	Gouttes de salive	Caractère
Eau distillée.	En avant : 1 En arrière : 2	Fluide. »	En avant : 2 En arrière : 1	Fluide. »
Solution saturée, sel marin	En avant : 1 En arrière : 10	» »	En avant : 13 En arrière : 1	» »
Quinine sèche	En avant : 0 En arrière : 0	» »	En avant : 0 En arrière : 0	» »
Quinine pâteuse . . .	En avant : 1 En arrière : 10	» »	En avant : 1 à 2 En arrière : 1	» »
SO^4Na^2, solution saturée	En avant : 1 En arrière : 3	» »	En avant : 9 En arrière : 1	» »
Acide acétique à 1 0/0.	En avant : 1 En arrière : 2	» »	En avant : 6 En arrière : 1	» »
Solution saturée. Saccharose	En avant : 1 En arrière : 3	» à peine plus visqueuse	En avant : 3 En arrière : 0	» »

De ces expériences résultent des faits déjà connus et même plus détaillés par les auteurs qui ont déterminé exactement en quels points de la langue telle ou telle saveur était perçue :

La sensation salée est perçue partout ; la sensation acide, par la partie antérieure de la langue ; l'amère, par le tiers postérieur.

Ces faits sont très nets au moment des premières expériences, mais se modifient bientôt.

Si on excite continuellement la zone insensible, l'animal se laisse faire, et il s'écoule très peu de salive ; mais dès qu'on a, par exemple, déposé deux ou trois fois du sel sur la partie antérieure de la langue du chien 2 ; si on recommence l'expérience en arrière, la salivation se produit, et se produit même souvent avant qu'on ait déposé le sel sur la langue. La quinine elle-même qui ne provoque aucun dégoût chez l'animal, le fait saliver avant même, qu'il l'ait sur la langue. Il ne discerne pas la substance en expérience, mais il se méfie et salive pour ainsi dire préventivement. Il est bon alors, pour obtenir le résultat réel, d'exciter à diverses reprises la zone insensible avec de l'eau pure ; et alors chez le chien n° 2 on obtient.

Quinine pâteuse.
En arrière . . . . 1 goutte.
En avant. . . . . 2 gouttes.

Chez ce chien, du reste, 1 gramme de quinine avalé en entier ne provoque que IV gouttes fluides, et l'animal ne fait presque aucun geste de dégoût.

La vue de la viande crue provoque toujours chez les deux chiens une salive visqueuse. Si l'animal a les yeux bandés, la salive est également visqueuse, même si on évite que le chien flaire la viande. L'animal manifeste son contentement.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sécrétion sous-maxillaire du chien après section des nerfs gustatifs (*Suite*),

par M. Malloizel.

On ne peut guère pour l'étude des sensations sucrées se servir des solutions concentrées, surtout si on n'emploie que quelques gouttes. Même chez le chien normal, à n'importe quel endroit de la langue, la sensation est faiblement perçue et la sécrétion insignifiante.

Nous savons que les deux chiens sont friands de sucre. La première expérience faite après l'opération concurremment chez les deux chiens 1 et 2, nous montre un résultat intéressant.

Chez les deux chiens, la vue du morceau de sucre provoque une sécrétion abondante et visqueuse. Donnons alors le morceau au n° 1. Il le croque avec plaisir et continue à sécréter abondamment une salive visqueuse. Le n° 2 au contraire, casse aussi le sucre, le mâche, mais paraît déçu; il laisse retomber le sucre. Pendant ce temps ne s'écoulent que II gouttes de salive. Si on recommence, l'animal mâche à nouveau le sucre, il s'écoule à peine une goutte; enfin, à la quatrième reprise, il refuse même d'y toucher. On obtient les mêmes résultats en badigeonnant la gueule d'un animal normal, 15 minutes avant l'expérience du sucre, avec une solution alcoolique d'acide gymnémique (extrait d'une plante, exotique le Gymnema). Dans ce cas, si on cache le sucre, le chien a une salive fluide comme avec du sable. Cette dernière expérience montre bien que la sécrétion par perception gustative et la sécrétion psychique par images visuelles sont différentes, bien que la dernière puisse être développée par l'exercice de la première.

L'étude du chien n° 1 après la section des deux paires de nerfs gustatifs nous semble présenter aussi quelque intérêt :

Avec la viande, on obtient une salivation abondante et visqueuse, dès que le chien l'aperçoit. Quand il en avale de petits morceaux, il s'écoule encore 1 à 2 gouttes de salive visqueuse. L'animal mangerait indéfi-

niment de la viande et, malgré l'absence de perception gustative, la salivation psychique est toujours abondante. Si on donne des os à l'animal, la salivation psychique est la même, mais de plus il s'écoule tardivement au moment de la déglutition quelques gouttes de salive visqueuse. Il semblerait que les nerfs gustatifs ne sont pas entièrement coupés.

Cependant, si on répète sur ce chien les expériences avec le pinceau imbibé de diverses substances, aux différents endroits de la langue, jamais avec n'importe quelle substance, on n'obtient plus de 2 gouttes de sécrétion.

Il n'en est pas de même si on emploie de grandes quantités de substance. Un tube à essai de sel, de sulfate de soude, de quinine mélangée à CO^3Ca, de CO^3Ca pur, deux morceaux de sucre à la fois provoquent la salivation ; mais cette salivation est spéciale à divers points de vue. (L'expérience avec le sucre en morceaux n'a réussi qu'une fois ; la deuxième fois l'animal l'a rejeté comme avait fait le chien n° 2).

Sitôt la substance introduite dans la gueule, l'animal fait de nombreux mouvements de mastication. Il paraît agacé, mais jamais ne témoigne de dégoût même avec un tube à essai entier de sel dans la gueule. Il n'essaie même pas de le rejeter. Jusque-là à peine une goutte de salive, mais dès que la déglutition commence, la salivation apparaît. Elle n'est jamais aussi abondante avec la même dose que sur le chien normal, elle est néanmoins très sensible. Voici quelques chiffre obtenus :

Avec un tube de sel	16	gouttes.
avec 1/2 tube (1 gr. de quinine + CO^3Ca) . . .	9	—
avec 1/2 tube CO^3Ca	8	—
avec 2 morceaux de sucre ensemble.	6	—

Quand on voit cette salive s'écouler on est tout de suite frappé de ce fait qu'elle n'est pas fluide et aqueuse, comme chez le chien normal avec les excitants précédents. Au contraire elle est filante, assez limpide ; et sans être aussi visqueuse que la salive habituelle de viande, elle atteint le taux de mucine de la salive habituelle de sucre (0 centigr. 80 de mucine desséchée à 100 degrés par centimètre cube).

L'ingestion de grandes quantités de substances quelconques provoque donc chez le chien à nerfs gustatifs coupés une salivation relativement abondante et visqueuse, débutant avec la mastication, mais surtout intense pendant la déglutition. Il est probable que c'est une salivation réflexe, dont le point d'origine est l'excitation des terminaisons des nerfs sensitifs du pharynx.

On pouvait se demander s'il était possible de provoquer chez ce chien une salivation fluide. Nous y sommes parvenus par deux moyens. On peut en obtenir 5 ou 6 gouttes par la salivation psychique par perception olfactive, en faisant sentir au chien une essence, de l'éther, ou du

sulfhydrate d'ammoniaque. Mais il est également possible d'en obtenir davantage par l'ingestion d'une assez grande quantité (1 tube à essai) d'acide acétique à 1 p. 100. L'animal ne fait aucun mouvement de répulsion, il avale tout, mais au moment de la déglutition apparaissent alors 12 gouttes de salive fluide. Comment interpréter cette expérience? L'acide acétique est-il perçu comme corps sapide (et c'est l'opinion de Kiesow que le pharynx perçoit un peu l'acidité), ou comme corrosif léger du pharynx? Ou bien est-ce simplement parce que c'est un liquide?

Or l'eau distillée à la même dose provoque beaucoup moins la salivation. L'une des deux premières hypothèse paraît donc plus vraisemblable. Rappelons encore que, malgré la salivation, l'animal manifeste moins de dégoût avec 1 tube entier qu'un chien normal avec 1 centimètre cube.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Modifications urinaires consécutives a l'ingestion du naphtol,

par M. J. Lesage.

La coloration intense que prend l'urine à la suite de la médication naphtolée a pu faire croire à certains observateurs qu'ils se trouvaient en présence de la matière colorante du sang; et, de fait, l'hématurie et l'hémoglobinurie, se produisant dans ces conditions, ont été décrites par quelques auteurs.

Nous avons entrepris, sur ce point, un certain nombre d'expériences chez le chien et le chat. Voici, au hasard, le protocole de trois d'entre elles :

Chien, n° 4-482, jeune, 18 kilog. — Administration par la sonde œsophagienne de 9 grammes de naphtol β, soit de 50 centigrammes par kilogramme, dans 250 centimètres cubes d'eau distillée.

2 h. 35. — Administration. Immédiatement après, émission d'urine de couleur jaune clair, à réaction acide, ne renfermant ni sucre, ni albumine. Au spectroscope, sous une forte épaisseur, spectre de l'urobiline (absorption de toute la partie droite du spectre à partir du vert). L'animal est enfermé dans une cage d'où on le sort de temps à autre pour recueillir des échantillons successifs d'urine, au moment même de la miction.

4 heures. — Vomissements abondants; salivation; excréments diarrhéiques.

6 h. 15. — Nouveaux efforts de vomissement; rejet d'une grande quantité de suc gastrique tenant du naphtol en suspension.

Le lendemain. — Évacuations alvines liquides; diarrhée jaune; expulsion par l'anus de quelques centimètres cubes de sang en nature; ténesme rectal.

Les jours suivants. — Tristesse, abattement, puis retour progressif, mais lent, à l'état normal.

Les variations de l'urine au cours de cette expérience sont consignées dans le tableau suivant :

NUMÉRO de l'échantillon	HEURE de la prise de l'échantillon d'urine		TEMPS écoulé depuis l'ingestion	RÉACTION	COULEUR	RÉACTION d'Yvon
1	31 mai.	2 h. 35 *s.*	H. M.	lég^t acide.	jaune clair.	—
2	—	3 h. 35	1^h	neutre.	incolore.	+
3	—	5 h.	2 25 *m.*	lég^t acide.	jaune vert.	+
4	—	6 h.	3 25	—	vert olive.	+
5	—	7 h. 40	5 05	neutre.	jaune rouge.	+
6	—	9 h.	6 25	—	orangé	+
7	1er juin.	5 h. 45 *m.*	15 10	acide.	—	+
8	—	8 h.	17 25	—	—	+
9	—	9 h. 30	18 55	lég^t acide.	—	—
10	—	11 h.	20 25	—	—	—
11	—	5 h. *s.*	26 25	alcaline.	—	—
12	2 juin.	5 h. 45 *m.*	39 10	lég^t acide.	—	—
13	—	8 h.	41 25	—	—	—
14	—	4 h. *s.*	49 25	alcaline.	—	—
15	3 juin.	8 h.	65 25	lég^t acide	—	—
16	—	4 h. *s.*	73 25	neutre.	—	—
17	4 juin.	10 h. *m.*	91 25	—	—	—
18	5 juin.	10 h. *m.*	115 25	—	jaune.	—

Pas de sucre, ni d'albumine en quantité appréciable.

Au spectroscope, urobiline. Les échantillons recueillis à partir de la sixième heure donnent avec l'acide azotique une zone hémaphéique de Gubler particulièrement nette.

La réaction d'Yvon (alcool, acide azotique, nitrate acide de Hg) ne s'est manifestée qu'avec des échantillons 2 à 8 et avec une netteté décroissante suivant la série 6, 5, 4, 7, 3, 2, 8.

Chat ♂ âgé, 4 kg. 310. — Administration par la sonde œsophagienne de 0 gr. 43 naphtol β, soit 10 centigrammes par kilog., dans 50 centimètres cubes d'eau distillée.

20 mai, 9 h. 30 matin. — Administration. A ce moment l'animal urine; le produit de la miction est un liquide jaune pâle, trouble.

5 heures soir. — Émission d'urine à réaction alcaline, de couleur rouge brun, fonçant à l'air. Examinée au spectroscope, cette urine montre une absorption à peu près complète de la partie droite du spectre, mais on ne reconnaît ni la bande de l'hémoglobine, ni celle de ses dérivés.

21 mai, 7 h. 35 matin. — Mort.

Chat ♀ adulte, 2 kilog. 560. — Administration par la sonde œsophagienne de 0 gr. 25, naphtol β, soit 10 centigrammes par kilogramme dans 50 centimètres cubes d'eau distillée.

19 mai, 10 heures du matin. — Administration. Émission d'urine jaune.

20 mai, 7 heures du soir. — Urine brune.

21 mai, dans la nuit. — Émission d'urine brune, à réaction neutre ou très légèrement alcaline. Cette urine donne le spectre de la méthémoglobine neutre. L'addition de quelques gouttes d'ammoniaque fait disparaître la bande d'absorption située dans la partie rouge du spectre.

23 mai. — L'urine présente les mêmes caractères.

24 mai, 5 heures du soir. — Mort.

A l'autopsie, la lésion la plus intéressante est la congestion des glomérules de Malpighi et la présence de sang, en nature, dans les tubes urinifères.

Les modifications urinaires consécutives à l'ingestion du naphtol sont donc les suivantes :

1° Présence du naphtol dans l'urine dans les heures qui suivent l'administration. La réaction d'Yvon se manifeste déjà une heure après, atteint son maximum de netteté de la sixième à la quinzième heure, devient négative après la dix-huitième heure. Pendant ce temps, l'urine prend une coloration vert olive ;

2° Pendant les jours qui suivent, grand excès d'urobiline qui communique à l'urine une couleur rouge orangé ;

3° La méthémoglobine ne se rencontre qu'exceptionnellement, lorsque les phénomènes toxiques se sont prolongés et que la mort s'est fait attendre pendant plusieurs jours.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Noir animal contre-poison des naphtols,

par M. J. Lesage.

En recherchant si les naphtols s'éliminent par la bile, chez les animaux intoxiqués, j'ai constaté que ces médicaments possèdent pour le noir animal une affinité très remarquable.

La propriété absorbante du charbon, animal ou végétal, a été connue de tout temps ; on sait que le charbon de bois absorbe jusqu'à 90 fois son volume de gaz ammoniac, et que le noir animal fixe, sans les détruire, un certain nombre de substances minérales ou organiques, parmi lesquelles les alcaloïdes. C'est là un fait connu, que ce dernier médicament constitue un excellent antidote dans les empoisonnements par la quinine ou la digitaline. Rien d'étonnant, par conséquent, à ce qu'il se comporte de même vis-à-vis des naphtols.

Les faits, tels que nous les avons constatés, sont les suivants : qu'il s'agisse d'une solution saturée de naphtol α, ou d'une solution saturée de naphtol β, un contact de quelques minutes avec le noir animal suffit pour fixer ces corps, qui ne se retrouvent, ni à la filtration, ni à la dia-

lyse. Le liquide de filtration, pas plus que le liquide extérieur du dialyseur, n'accusent la présence de l'un ou de l'autre des naphtols, par les réactions classiques.

J'ai pensé que ce phénomène pourrait n'être pas sans intérêt lorsqu'il s'agit des accidents d'empoisonnement provoqués par l'ingestion des naphtols ; et, effectivement, par l'emploi du noir animal, il m'a été possible d'atténuer les accidents toxiques et d'obtenir de la survie chez des animaux ayant ingéré une dose toxique de naphtol α ou β. Le résultat a été variable suivant la rapidité avec laquelle était faite l'administration du contre-poison, et, aussi, suivant la dose à laquelle il était donné. Pour être efficace, le noir animal doit être absorbé à forte dose. Dénué de toute toxicité, il n'y a aucun inconvénient à cet égard.

Comparativement au charbon animal, j'ai expérimenté, *in vitro*, avec le charbon végétal. En raison de l'extrême ténuité de cette substance, les particules les plus fines passent au travers des filtres, entraînant avec elles des traces de médicament qui donnent les réactions caractéristiques. Si on place le mélange dans un dialyseur, l'eau se charge de naphtol. Cependant, la quantité de naphtol qui dialyse est incomparablement moindre que celle qui passe dans un dialyseur témoin ne renfermant que la solution naphtolée pure, sans poudre de charbon.

Le charbon végétal, fixe donc aussi les naphtols, mais avec une intensité beaucoup moindre que le noir animal.

(*Laboratoire de Physiologie d'Alfort.*)

Le liquide céphalo-rachidien dans la variole,

par M. Paul Thaon.

L'invasion de la variole étant si souvent marquée par des troubles cérébro-spinaux (rachialgie, parfois même paraplégie, céphalées, vomissements, rashs à distribution métamérique...) j'ai pensé qu'il y avait lieu de savoir si de pareils phénomènes s'accompagnent d'une modification correspondante du liquide céphalo-rachidien.

J'ai pratiqué des ponctions lombaires dans 10 cas de variole, parmi lesquels les uns ont débuté par les troubles nerveux habituels, les autres au contraire sans ces symptômes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien à différents points de vue n'a pas montré de relation constante entre ses modifications et les symptômes cérébro-spinaux.

C'est ainsi que dans certains cas j'ai trouvé quelques rares lymphocytes avec quelques hématies, et une fois seulement quelques cellules endothéliales.

Le Δ a varié de — 0,54 à — 0,72, chiffres extrêmes, avec une tendance moyenne à l'abaissement au-dessous de la normale.

Les chlorures ont oscillé de 6 gr. 50 à 7 gr. 50.

La recherche des albumines a montré le plus souvent l'existence d'un coagulum de sérine.

Le liquide s'est toujours écoulé avec une limpidité normale et avec une pression légèrement exagérée dans quelques cas seulement.

En résumé, d'une façon générale, il n'y a pas eu parallélisme entre les modifications constatées du liquide et les troubles nerveux cliniquement appréciables.

Si, dans un cas de variole grave avec rachialgie violente le liquide céphalo-rachidien au début de l'éruption, a montré des modifications chimiques, physiques, ainsi qu'une lymphocytose minime, puis est revenu à peu près à la normale après guérison, au contraire, dans plusieurs cas où les symptômes nerveux étaient nettement caractérisés, nous n'avons rien pu déceler par la ponction lombaire, et réciproquement.

De plus, chez un malade atteint de variole hémorragique mortelle avec hémorragies multiples (cutanées, muqueuses...) le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'hématies, ni autre élément anormal.

(*Travail du laboratoire de M. Roger à Aubervilliers.*)

De quelques propriétés du sérum antirabique,

par M. A. Marie.

Nous avons déjà montré (1) que le sérum antirabique, incapable par lui seul de protéger les animaux contre la rage, devait être utilisé en mélange avec le virus fixe. Dans ces conditions, la préparation se montre douée d'un *pouvoir immunisant* des plus énergiques ; en outre, elle présente une innocuité absolue. Nous désirons aujourd'hui parler de cette *action neutralisante*, exercée *in vitro* par le sérum antirabique.

Pour la mettre en évidence, il faut prendre soin de filtrer à travers un linge l'émulsion virulente, et de puiser dans les couches supérieures du filtrat pour préparer le mélange avec le sérum ; on passe de nouveau sur une toile fine, dans le but de séparer les grumeaux de matière nerveuse qui auraient échappé à l'action neutralisante. Alors, si les proportions ont été convenablement établies, la préparation pourra être inoculée dans le cerveau des animaux ; elle restera inoffensive.

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 29 novembre 1902.

Un point intéressant dans cette neutralisation du virus fixe par un sérum antirabique, c'est de voir le phénomène s'opérer, pour ainsi dire, instantanément : que les deux liquides restent en contact seulement quelques minutes, ou bien plusieurs heures, à la température de la chambre, le résultat sera le même, et l'on est autorisé à se demander si l'action du sérum antirabique est vraiment spécifique.

Ne pourrait-on pas supposer que le sérum d'un animal, vacciné par des injections répétées de substance cérébrale rabique, eût acquis en même temps des propriétés névrotoxiques, se traduisant *in vitro* par certaines modifications de la substance nerveuse, d'où un obstacle à l'action pathogène du microbe de la rage? Un sérum d'animal traité par des injections de matière nerveuse normale ne suffirait-il pas pour neutraliser du virus rabique?

Pour résoudre cette question, il fallait du sérum névrotoxique de mammifère, le sang de certains oiseaux présentant normalement un faible pouvoir antirabique.

Déjà, nous avions reconnu l'absence complète de ce dernier dans le sang d'un mouton qui avait reçu des émulsions abondantes de cerveau neuf de lapin. Mais il était intéressant de répéter l'expérience avec un sérum exerçant *in vivo* une action névrotoxique réelle. Nous avons donc entrepris d'étudier comparativement sur le virus fixe l'effet produit par un sérum antirabique et par un sérum névrotoxique (1) de cobaye traité par des inoculations de matière cérébrale de chien normal.

On ajoute à 1 c.c. d'une émulsion virulente à 1:100 (bulbe rabique de chien 1 gr., eau physiologique 100 c.c.) des quantités différentes 0,2 c.c., 1 c.c., 5 c.c., du sérum névrotoxique ; on prépare de même des mélanges semblables avec le sérum antirabique, et l'on injecte 0,10 c.c. de chacun d'eux dans le cerveau de plusieurs lapins ; un dernier animal reçoit la même dose d'un mélange de 5 c.c. de sérum de cobaye neuf et de 1 c.c. de l'émulsion virulente.

Au neuvième jour, tous les animaux sont pris de paraplégie rabique, à l'exception d'un seul, qui demeure par la suite bien portant, celui inoculé avec le mélange contenant 1 c.c. du sérum antirabique.

De cette expérience découlent plusieurs conclusions :

1° Un sérum névrotoxique ne peut neutraliser le virus fixe ;

2° C'est bien sur la matière virulente que porte l'action du sérum antirabique, preuve de sa spécificité ;

3° Le sérum employé par nous était actif à raison de 1 c.c. pour 0,01 gr. de bulbe virulent ;

4° Une quantité cinq fois plus grande de même sérum empêchait la neutralisation du virus de se produire.

(1) Ce sérum, que nous devons à l'obligeance de notre ami le Dr P. Armand-Delille, tuait le chien par injection intra-cérébrale, à la dose de 0,7 c.c. par kilogramme d'animal.

Cette dernière particularité pourrait être rapprochée du phénomène suivant, observé à plusieurs reprises avec le sérum antirabique de mouton, que nous préparons à l'Institut Pasteur.

Si on soumet ce sérum à des températures voisines de 60 degrés centigrades pendant 30 minutes, on peut obtenir, suivant les échantillons, des résultats différents qui paraissent dépendre de la durée des vaccinations subies par l'animal.

Ainsi, au cours de nombreuses expériences, nous avons été surpris de voir le chauffage favoriser l'action d'un sérum, lui-même inactif auparavant.

Trois lapins reçoivent dans le cerveau, chacun 0,20 c.c. d'un mélange sérum-virus. Le même sérum, chauffé 30 secondes à 59 degrés sert à préparer une émulsion semblable que l'on injecte sous les méninges de trois autres lapins : ces derniers seuls demeurent bien portants, les trois premiers prenant la rage entre le 12e et le 14e jours.

Qu'il s'agisse de sérum en excès, comme dans notre première expérience, ou bien d'un sérum non chauffé, on pourrait supposer l'existence, dans ce liquide, d'une substance thermolabile, nuisible à la neutralisation. Mais on peut aussi appliquer à ce phénomène l'hypothèse de MM. Neisser et Wechsberg, d'après laquelle un sérum ne s'opposerait à une action microbienne qu'à la condition de contenir les deux substances fondamentales, sensibilisatrice et cytase, à l'état de combinaison en proportions définies.

S'il en est ainsi, un sérum antirabique, recueilli chez l'animal à la suite d'un très grand nombre de vaccinations, devra son inactivité à un excès de fixateur, et la température de 60 degrés, insuffisante pour détruire cette dernière substance, pourra, en l'affaiblissant, révéler l'activité du sérum spécifique.

Des modifications du poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau au cours des infections aigues,

par MM. M. Garnier et G. Sabaréanu.

Si on pèse tous les jours dans les mêmes conditions un malade atteint de pneumonie, on constate que les variations du poids suivent une marche caractéristique. En effet, pendant les premiers jours, et tant que la fièvre reste élevée, le poids se maintient sensiblement au même niveau ; il n'a pas de tendance à diminuer, ou, si un abaissement se produit dans les formes prolongées, il coïncide avec une rémission passagère des symptômes ; le plus souvent la courbe s'élève légèrement ; l'augmentation ne dépasse pas habituellement 500 grammes ; nous

l'avons vue pourtant atteindre dans un cas 2.000 grammes en trois jours. L'amaigrissement se montre cependant, mais il n'apparaît qu'au moment de la défervescence; il est en général en retard de deux à trois jours sur la chute de la fièvre, surtout quand le thermomètre oscille encore pendant quelques jours autour de 38 degrés. Quand le mouvement de descente est commencé, il continue les jours suivants; la chute du poids atteignit ainsi 5.500 grammes en neuf jours dans un de nos cas, 4.000 grammes en neuf jours dans un autre, 2.500 grammes en trois jours dans un cas bénin où la défervescence eut lieu le septième jour. Puis la courbe de poids remonte; parfois elle le fait de suite, et dans cette dernière observation nous l'avons vue prendre une marche nettement ascendante dès le lendemain du jour où elle avait atteint le minimum; le malade prit ainsi 7.000 grammes en huit jours de temps. Dans les cas plus graves, le poids reste stationnaire plus ou moins longtemps : sept jours chez un de nos malades, plus longtemps même chez une alcoolique de quarante-cinq ans, dont la convalescence fut traversée par des poussées fébriles et qui sortit sur sa demande avant que l'ascension de guérison pût être constatée.

Le schéma de la courbe du poids dans la pneumonie est donc identique à celui que nous avons relevé dans la scarlatine (1) et dans la variole (2). L'explication qu'on peut donner de ces variations de poids doit donc être applicable aussi à ces maladies.

Or, si l'ascension de la convalescence s'explique facilement par suite de l'abondance des aliments que prend le malade à ce moment, le maintien et même le relèvement du poids que l'on observe à la période fébrile est plus difficile à comprendre. Les variations de poids dépendent uniquement du rapport qui existe entre les *ingesta* et les *excreta*. Pendant la période fébrile, il y a diminution des *ingesta*; le malade ne prend que 2 litres à 3 litres et demi de liquide (lait et limonade) suivant les cas. Puisque, malgré cela, le poids se maintient pendant quatre, sept, dix jours, ou même présente des augmentations notables, c'est que la diminution des *excreta* est suffisante pour contrebalancer le défaut d'apport des aliments. Il en est ainsi, en effet, pendant la période fébrile; les urines diminuent, les sueurs sont absentes, peut-être même l'exhalaison de vapeur d'eau par le poumon devient-elle plus faible. Cette diminution des urines porte principalement sur deux éléments : l'eau et le chlorure de sodium; en effet, la densité est augmentée; le point cryoscopique, bien qu'assez variable, est souvent élevé; les urines, en un mot, sont concentrées.

(1) M. Garnier et G. Sabaréanu. Des variations de poids au cours de la scarlatine. *Presse médicale*, 23 mars 1904.

(2) M. Garnier et G. Sabaréanu. Des variations de poids au cours de la variole. Étude clinique et pathogénique. *Revue de médecine*, juillet 1904 (sous presse).

Il y a donc rétention de l'eau et des sels dans les tissus, et cette rétention paraît être un phénomène actif en rapport avec les nécessités de la défense de l'organisme (1). En effet, elle cesse seulement au moment où la lutte est terminée, et la guérison est marquée par la polyurie de la convalescence concomitante de la chute du poids. Elle cesse aussi à l'approche de la mort : dans deux autres cas de pneumonie, nous avons vu, au moment de la mort, le poids baisser brusquement, une fois de deux kilogrammes en vingt-quatre heures, et corrélativement la quantité d'urine augmentait et dépassait 2 litres. Alors, l'organisme est vaincu et laisse échapper ses réserves.

De ces deux éléments, eau et chlorure de sodium, c'est l'eau qui joue le rôle primordial. On s'en rend compte facilement dans la variole où l'œdème de la période de suppuration constitue, comme l'a montré Trousseau, un symptôme favorable. On le reconnaît encore par l'analyse chimique qui a montré à M. Roger et à l'un de nous l'augmentation de l'eau au niveau du foie au cours des infections aiguës, en particulier chez les animaux; comme l'a établi M. Roger, plus un tissu est actif, plus il contient d'eau.

Mais l'eau ne peut être retenue dans les tissus sans maintenir avec elle une certaine quantité de chlorure de sodium, pour satisfaire aux lois de l'osmose. La rétention du chlorure, en permettant celle de l'eau, est donc un phénomène salutaire; les expériences récentes de MM. Gilbert et Carnot confirment cette idée; ces auteurs ont vu en effet que dans l'infection par le pneumocoque, le chlorure de sodium injecté à petites doses en *solution étendue* exerçait une action favorable sur la marche de l'infection. Ainsi la rétention du chlorure est la conséquence de l'appel d'eau qui se fait dans les tissus, et cette rétention de l'eau explique le maintien du poids. Aussi sur nos tracés voit-on la courbe des urines s'élever avec celle des chlorures pendant que celle du poids s'abaisse.

A propos d'une prétendue chlorophylle de la soie,

par M. Jules Villard.

Contrairement aux résultats publiés par M. le professeur R. Dubois (2), MM. Levrat et Conte (3) ont prétendu que la matière colorante de la soie verte de *Antheræa Yama-maï* et de *Rhodia fugax* est « identique à la chlorophylle ».

(1) Voir, pour plus de détails, l'article de la *Revue de médecine* (sous presse).
(2) *Laboratoire d'études de la soie*, 1889-90, vol. V, p. 359.
(3) *Ibid.*, 1901-02, vol. XI, p. 53.

J'ai comparé les propriétés de la matière verte de la soie de *Yama-maï* à celles de la chlorophylle des feuilles de chêne. Voici les différences que je relève :

PIGMENT VERT	CHLOROPHYLLE
Solution verte dans l'eau bouillante. Insolubilité dans l'alcool à froid et dans l'éther. Solution dans l'alcool bouillant; le liquide *vert bleuâtre* ne cède rien à la benzine.	Insolubilité dans l'eau bouillante, grande solubilité dans l'alcool à froid et dans l'éther. Solution dans l'alcool bouillant; le liquide, vert jaunâtre à concentration égale, se dédouble par la benzine en une couche supérieure plus verte.
La solution aqueuse laisse déposer des cristaux verts. La solution alcoolique, concentrée au bain-marie, filtrée et évaporée à siccité, laisse un résidu vert insoluble dans l'éther, qui dissout seulement une matière jaunâtre ; lavé à la benzine, le résidu vert est également insoluble; si on le dissout dans l'alcool absolu et qu'on laisse évaporer lentement, il se dépose de petits *cristaux bleus* refringents à la lumière polarisée, non aiguillés et non dichroïques.	Le résidu vert obtenu par le même traitement est tout entier soluble dans l'éther; il est également soluble dans la benzine; de nouveau desséchée, et reprise par l'alcool absolu, la chlorophylle ne laisse pas déposer de cristaux dans ces conditions, quand on l'abandonne à l'évaporation lente. La cristallisation de la chlorophylle s'obtient plus difficilement et sous forme de cristaux aiguillés et dichroïques.
Traitée par l'acide chlorhydrique et l'éther, la solution alcoolique, ne donne pas de cyanophylle.	Traitée de même, la solution alcoolique donne une couche de cyanophylle (réaction de Frémy).
La soie verte donne une solution *verte* avec dépôt de précipité vert, par l'action des acides étendus à l'ébullition (HCl).	Le chlorophylle des feuilles donne une solution *jaune* avec dépôt de même couleur, par l'action des acides étendus à l'ébullition.
Si l'on applique aux parties vertes du cocon ou à la soie la méthode de saponification de Hansen par les alcalis concentrés, il n'y a pas formation de savon vert, même après addition d'éther de pétrole; mais on obtient un *liquide jaune*.	Saponifiée par les alcalis (même méthode) la chlorophylle des feuilles se transforme en *un savon vert* (chlorophylle verte de Hansen), l'éther de pétrole entraînant toute la xanthophylle.

Si le pigment vert était identique à la chlorophylle, s'il était formé par de la chlorophylle ingérée et simplement transportée sans altération sur la fibroïne de la soie, on ne s'expliquerait pas ces différences attendu que ces réactions ont lieu sur le pigment une fois extrait de la soie.

MM. Levrat et Conte se sont bornés à l'étude du spectre, insistant

notamment sur la présence avec la solution du pigment vert de la soie d'une bande d'absorption dans le rouge, à *peu près* à la même place que celle qui est regardée comme caractéristique de la chlorophylle. Le bleu de méthylène, comme on le sait, sans avoir aucun rapport avec la chlorophylle, présente une bande d'absorption semblablement placée dans le rouge. J'ai repris cette analyse spectrale en examinant la chlorophylle des feuilles de chêne, et le pigment vert de la soie, *dans les mêmes véhicules*, sous *la même intensité colorante* et en les additionnant de quantités égales de réactifs. Dans le spectroscope que j'ai employé, la raie du sodium correspond au n° 10 du micromètre. Voici les différences que je relève :

PIGMENT VERT	CHLOROPHYLLE
Solution dans l'alcool à l'ébullition.	
Extinction dans le rouge jusqu'à 6; bande d'absorption dans le rouge de 6,5 à 7; par l'addition d'une goutte *d'alcali* (potasse, ammoniaque) la bande *disparaît*; de même par addition de sulfhydrate d'ammoniaque.	Extinction jusqu'à 6; bande d'absorption dans le rouge de 6, à 7; par addition d'une goutte *d'alcali* la bande *persiste* et même avec plusieurs gouttes; par addition d'une goutte de sulfhydrate d'ammoniaque la bande persiste.
Solution dans l'eau acidulée à l'ébullition.	
Extinction jusqu'à 7 dans le rouge; pas de bande d'absorption; obscurcissement faible de tout le spectre.	Extinction dans le rouge jusqu'à 6; bande d'absorption entre 6,6 et 7 obscurcissement du spectre à partir de 14.
Solution dans l'alcool après traitement à l'eau acidulée.	
Extinction jusqu'à 6; bande d'absorption dans le rouge de 6,5 à 7; la bande disparaît avec quelques gouttes d'alcali; *pas d'autres bandes.*	Extinction jusqu'à 6; bande d'absorption dans le rouge de 6,6 à 7,4; *autre bande de* 9 à 9,8; deux *autres bandes dans le vert* (11 à 11,6 et 13 à 13,9); extinction à partir de 16,5; bande persistant sous l'action de l'alcali.
Solution par saponification à l'acide de la potasse chlorhydrique.	
Couleur jaune; *aucune bande d'absorption.*	Couleur verte; *bande d'absorption* caractéristique.

Ainsi, malgré la présence, dans les deux spectres des solutions alcooliques, d'une bande d'absorption dans le rouge, on peut conclure qu'ils ne sont pas identifiables; la bande caractéristique de la chlorophylle résiste aux alcalis, celle de la soie verte ne résiste pas, etc.

Conclusion. La *matière colorante de la soie verte n'est donc pas identique à la chlorophylle, ce qui confirme pleinement les conclusions de* M. le professeur Raphaël Dubois.

Recherches sur le pigment vert jaune du tégument des Aplysies,

par MM. Claude Gautier et Jules Villard.

Les destinées de la chlorophylle alimentaire chez les Mollusques ont été étudiées par un certain nombre d'auteurs : Dastre (1) a prouvé, en nourrissant des escargots avec des aliments non chlorophylliens (navets blancs, fragments de papier à filtre imprégnés de substances alimentaires), que l'hépatochlorophylle devait être simplement considérée comme une forme d'arrêt dans l'organe hépatique, de la chlorophylle des aliments. Bottazzi (2) ignorant les recherches antérieures de Dastre et Floresco sur certains Gastéropodes, étudia chez l'Aplysie les pigments du foie et trouva qu'un d'entre eux présentait le spectre de la chlorophylle acide. Sur le conseil de cet auteur, P. Enriquez (3) étudia microscopiquement chez les mêmes animaux les transformations digestives de la chlorophylle d'Ulva lactuca, dont les Aplysies font leur nourriture presque exclusive, et montra que les corpuscules chlorophylliens étaient absorbés amœboïdement par les cellules hépatiques, où l'on pouvait suivre leur décoloration progressive et leur disparition complète à la suite d'un long jeûne. Il vit aussi, nettement, la couleur verte diffuser parfois dans le protoplasme. Restait à savoir si la relation pigmentaire établie par Dastre et Floresco (4) entre le foie et les téguments des Gastéropodes existe aussi pour les Aplysies. Les téguments de ces Gastéropodes Tectibranches contiennent-ils de la chlorophylle?

Les téguments très épais, de couleur brunâtre, avec parfois des tons d'un vert livide, étaient recueillis après section des lames parapodiales pour les débarrasser de leur contenu sanguin (5), puis desséchés pendant vingt-quatre heures sur le $CaCl^2$ après avoir été finement pulpés par broyage avec du sable siliceux. Nous avons en outre opéré rigoureusement de la même façon pour des fragments de foie extirpés en respectant le tube digestif, et pour des lames d'Ulva lactuca bien vertes.

Le tableau ci-contre donne les réactions de solubilité.

L'étude spectrale a été faite ensuite : les lectures au spectroscope n'ont eu pour but que de permettre des comparaisons : la largeur de la fente, la position de la lunette et celle du prisme par rapport à l'échelle restant constantes.

Les solutions éthyliques et amyliques de chlorophylle et d'hépato-

(1) *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1899, t. I.
(2) *Arch. ital. de Biologie*, t. XXXV, p. 317.
(3) *Arch. ital. de Biologie.*
(4) *Arch. de Physiologie*, 1898.
(5) Ce sang fera l'objet d'une communication ultérieure de l'un de nous.

	ALCOOL éthylique	ALCOOL éthylique + benzine	ALCOOL éthylique évaporé + éther	ÉTHER évaporé + benzine	BENZINE évaporée + térében-thine	TÉRÉBEN-THINE évaporée + alcool	ALCOOL évaporé + alcool absolu	ALCOOL amylique	ALCOOL amylique + éther	ALCOOL amylique + benzine	ALCOOL amylique + chloroforme
Chlorophylle d'Ulva.	Soluble.	Dédoublement benzine plus colorée qu'alcool.	Soluble.	Soluble.	Soluble.	Soluble.	Soluble.	Soluble.	Soluble.	Trouble persistant plusieurs jours.	Trouble persistant plusieurs jours.
Hépatochlo-rophylle.	Soluble.	Deux couches à peu près équivalentes.	Id. + résidu.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
Pigment té-gumentaire.	Soluble.	Passe presque tout dans benzine.	Id. + résidu.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.

chlorophylle donnent un spectre analogue, le dernier étant un peu déplacé à droite. Le pigment tégumentaire, éthylique ou amylique, donne uniquement une extinction à droite laquelle, dans les conditions de l'expérience (emploi de la même cuve spectroscopique), coïncidait avec les extinctions de tous les spectres précédents. On n'obtient rien de plus pour toute valeur de l'intensité colorée du pigment tégumentaire.

Nous avons alors étudié l'action de la lumière : les solutions amyliques pures de chlorophylle et de pigment tégumentaire se décolorèrent totalement par insolation : la première en douze heures, la seconde en quinze heures. Les solutions amyliques traitées par la benzine, l'éther, le chloroforme se décolorent pour les trois cas dans l'ordre suivant : (a chloroforme, b) éther, c) benzine dans des temps allant de trois quarts d'heure à six heures et tels qu'il faut un temps plus court pour la chlorophylle que pour l'hépatochlorophylle, plus court pour cette dernière que pour le pigment tégumentaire.

En résumé, il existe dans les téguments des Aplysies un pigment vert jaune dont les propriétés de solubilité et de réaction à la lumière sont comparables à celles de la chlorophylle dont il se sépare nettement par l'absence des bandes d'absorption caractéristiques du pigment végétal.

Nos recherches ultérieures nous permettront de savoir s'il n'y a pas néanmoins de relations de ce pigment avec l'hépatochlorophylle.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale et comparée du professeur Raphaël Dubois à Tamaris et à Lyon.*)

Relations des températures, concentrations moléculaires, pressions osmotiques animales entre elles et avec l'atmosphère,

par M. Bardel.

Voici les faits sur lesquels s'appuie la théorie, leur démonstration ne pouvant trouver place ici. Soit T la température absolue d'une solution aqueuse physiologique ou non, Δ son abaissement cryoscopique, H sa pression osmotique en centimètres de mercure.

Une solution aqueuse de pression osmotique $H = 76$, à la température absolue $T = 273$ ou 0 degré centigrade, se congèle à $-0°639$.

Les variables Δ, T, H des solutions aqueuses sont liées entre elles par la condition suivante, quelles que soient les valeurs qu'elles puissent prendre :

(1) $$\frac{\Delta T}{H} = \frac{0{,}639 \times 273}{76} = 2.275 = \text{Constante}.$$

D'où l'on tire la mesure de l'une, en fonction des deux autres :

(2) La température $T = \dfrac{2.275\ H}{\Delta}$.

(3) La concentration moléculaire $\Delta = \dfrac{2.275\ H}{T}$.

(4) La pression osmotique $H = \dfrac{\Delta T}{2.275}$.

Cette dernière expression est remarquable; c'est une méthode nouvelle, rapide et rigoureuse, de détermination de pression osmotique au moyen de deux mesures faciles à exécuter.

Chez les êtres vivant dans l'atmosphère, l'expression $\dfrac{2.275}{\Delta T}$ est toujours égale à la pression barométrique du moment de l'expérience H'.

(5) $\dfrac{\Delta T}{2.275} = H' = H$. La pres. osmot. animale = la pres. atmosph.

D'un autre côté, les mêmes relations que 1, 2, 3, 4 existent entre les grandeurs correspondantes H', T', Δ' de l'atmosphère.

(6) $\dfrac{\Delta' T'}{H'} = 2.275 = \text{constante},\ T' = \dfrac{2.275\ H'}{\Delta'},\ \Delta' = \dfrac{2.275\ H'}{T'},\ H' = \dfrac{\Delta' T'}{2.275},$

si l'on convient de désigner par Δ' l'abaissement que produirait, dissous dans un même volume de solution aqueuse à la température T' et à la pression osmotique H' un volume de gaz à la température T' et à la pression barométrique H'.

Les rapports qui lient Δ, T, H physiologiques aux Δ' T' H' atmosphériques sont contenus dans les égalités 5 et 6:

(7) $$\frac{\Delta T}{2.275} = H = H' = \frac{\Delta' T'}{2.275} \text{ d'où } \Delta T = \Delta' T', \text{ hétérothermes.}$$

(8) et dans le cas où $T = T'$, l'on a $\Delta = \Delta'$ homéothermes.

Puisque, pour un milieu aqueux ou gazeux, deux mesures suffisent pour connaître la troisième, la connaissance intégrale des rapports qui unissent entre elles les trois grandeurs physiques dans le même animal, ou ces trois grandeurs avec les mêmes d'un autre animal, ou encore avec celles de l'atmosphère, exige en tout quatre mesures : une température animale, une température atmosphérique, une mesure barométrique, une mesure cryoscopique. Cette dernière doit être prise avec une approximation d'un millième de degré, une erreur de 1 centième produisant dans l'estimation de la température une différence de 1°73 et dans celle de la pression osmotique une de 1 c. 85 en plus ou en moins.

1° La température de l'homme étant de 37 degrés centigrades ou $T = 273 + 37 = 310$ degrés, si la pression osmotique égale la pression atmosphérique à $H' = 76$ nous avons, d'après (3) :

$$\Delta = \frac{2.275\ H}{T} = \frac{2.275 \times 76}{310} = 0°558.$$

Quelques auteurs donnent 0,56, d'autres 0,55; les uns et les autres peuvent avoir raison, si l'on réfléchit qu'ils n'ont pas tenu compte de la pression atmosphérique :

$$\Delta = 0°56 \text{ sous la pression } H' = \frac{\Delta T}{2.275} = 0.767 = \frac{0.56 \times 310}{2.275}.$$

$$\Delta = 0°55 \text{ sous la pression } H' = \frac{\Delta T}{2.275} = 0.749 = \frac{0.55 \times 310}{2.275}.$$

2° Le blanc d'œuf de poule se congèle à —0,52. Température de la poule, 314,5 degrés (41°5 C.); pression barométrique, 0,72; altitude, 480 mètres.

$$\text{La pression osmot. } H = \frac{\Delta T}{2.275} = \frac{0.52 \times 315}{2.275} = 0.72 = \text{pression barom.}$$

3° Δ de la grenouille $= 0,591$; sa température $T = 278°5$ (5°5 C.); T' atm. $= 278$ degrés (5° C.); pression barométrique $H' = 0,72$; altitude, 480 mètres.

$$\text{La pression osm. } H = \frac{\Delta T}{2.275} = \frac{0.591 \times 278,5}{2.275} = 0,72 = \text{pression barom.}$$

Ces trois exemples, choisis parmi des types de Vertébrés à température et à concentration moléculaire bien différenciées, nous permettent de conclure que :

1° La pression osmotique animale égale la pression barométrique et varie comme elle ;

2° La température d'un animal est la température qu'il faut donner à sa concentration moléculaire pour que sa pression osmotique égale la pression barométrique (5) ;

3° A la même température, animal et atmosphère ont même concentration et même pression (8) ;

4° Le produit de la température par la concentration divisé par la pression est un nombre constant, le même pour tous les animaux, le même pour toute l'atmosphère à toute altitude, le même pour toutes les solutions gazeuses, aqueuses ou autres.

Toxicité des globules rouges de différentes espèces animales chez le lapin,

par M. F. Battelli.

C'est un fait connu depuis longtemps (Landois, Hayem, etc.), que chez le lapin l'injection intraveineuse de sang étranger provoque très souvent la mort immédiate de cet animal. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la cause de la mort, mais le plus grand nombre l'attribue à la formation de thrombus ou de coagulations intravasculaires. En injectant le sang défibriné dans sa totalité, on a l'inconvénient d'introduire dans la circulation de notables quantités de fibrin-ferment. En outre le sérum étranger dissout les globules rouges de lapin. Pour éviter ces complications et rendre les résultats plus facilement comparables j'ai lavé les globules rouges destinés à l'injection.

Parmi les globules dont j'ai étudié la toxicité chez le lapin, les uns sont hémolysés par le sérum normal de lapin (globules de porc, de mouton, de cobaye, de rat), les autres ne sont pas dissous par ce même sérum (globules de chien, de chat, de bœuf, de lapin). Si on injecte dans les veines du lapin les globules qui ne sont pas dissouts par le sérum de cet animal, on constate que ces globules restent en circulation pendant deux ou trois jours sans donner lieu à aucun trouble grave (Sachs). Les globules, au contraire, qui sont hémolysés par le sérum de lapin sont dissous immédiatement, en quantité plus ou moins grande, lorsqu'on les injecte dans les veines de cet animal.

Pour mettre les globules des différentes espèces animales dans les mêmes conditions j'ai laqué ces globules au moyen de l'eau distillée. Voici comment j'ai procédé.

Le sang est défibriné par le battage. Les globules sont rapidement lavés deux fois avec de l'eau salée, en centrifugeant. Le dépôt des globules obtenu après la deuxième centrifugation est additionné de deux volumes d'eau distillée qui dissout complètement les globules. On ajoute une solution de NaCl à 10 p. 100 en quantité suffisante pour que le liquide total possède 9 p. 1000 environ de NaCl. C'est ce liquide qu'on injecte dans la veine jugulaire du lapin.

Les résultats que j'ai obtenus sont les suivants. Les solutions de globules de chien, de chat, de bœuf et de lapin sont bien supportées par le lapin. L'injection de 9 centimètres cubes de liquide (renfermant le contenu globulaire de 3 centimètres cubes de sang) par kilogramme d'animal ne produit aucun trouble immédiat appréciable. L'animal ne présente pas de convulsions, ne donne pas de signes de douleur, etc.

Les solutions de globules de porc, de mouton et de rat sont au contraire toxiques. L'injection d'un centimètre cube et demi d'une solution de globules de porc (renfermant le contenu globulaire d'un demi-centimètre cube de sang) par kilogramme d'animal provoque presque toujours la mort au bout de quelques minutes. Trois centimètres cubes d'une solution de globules de mouton ou de rat par kilogramme d'animal produisent souvent le même résultat; mais dans d'autres cas, après une période de vive agitation, de convulsions, etc., l'animal se rétablit. Les globules de porc possèdent la toxicité la plus élevée. Landois avait déjà constaté que le sang de porc est très toxique pour le lapin. Les effets obtenus avec les globules de cobaye sont variables. L'injection de trois centimètres cubes d'une solution de globules de cobaye par kilogramme d'animal a occasionné la mort immédiate dans deux cas; l'injection de 7 centimètres cubes par kilogramme d'animal n'a produit aucun effet appréciable dans quatre cas.

Je n'ai presque jamais constaté la formation de coagulations intravasculaires, contrairement aux résultats de Naunyn.

Il paraît donc exister une relation entre la toxicité des globules pour le lapin et le pouvoir hémolytique que le sérum de lapin possède vis-à-vis de ces globules. L'organisme du lapin est intoxiqué par le contenu des globules qui sont dissous par son sérum (globules de porc, de mouton, de rat); il supporte au contraire le contenu des globules que son sérum n'attaque pas. Il existe une exception en ce qui concerne le cobaye dont les globules sont hémolysés par le sérum de lapin et qui toutefois, dans la majorité des cas, ne sont pas toxiques.

Jusqu'ici toutes mes expériences ont été faites sur des lapins normaux, non immunisés.

Conclusions. — 1° Le contenu des globules de chien, de chat, de bœuf, de lapin, injecté dans les veines du lapin, n'est pas toxique pour cet animal. Ces globules ne sont pas hémolysés par le sérum de lapin.

2° Le contenu des globules de porc, de mouton, de rat est toxique

pour le lapin. Ces globules sont hémolysés par le sérum de lapin. Ce sont les globules de porc qui possèdent la toxicité la plus élevée.

3° Le contenu des globules de cobaye dans quelques cas a été toxique, dans d'autres cas il s'est montré dépourvu de toxtcité.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

ERRATA

Séance du 11 juin 1904, dans le sommaire, p. 951, au lieu de : *Salomon, lire* : *Salmon*; — p. 953, à la fin de la note de M. Abelous, au lieu de : *L'adrénaline paralyse les muscles striés*, lire : L'*adrénaline paralyse les centres nerveux qui commandent au tissu musculaire strié.*

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 JUIN 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Persistance d'émission des rayons N après la mort, chez la grenouille desséchée.

Note de M. Augustin Charpentier.

Dès le début de mes recherches sur les rayons N d'origine physiologique, je me suis préoccupé de savoir si l'émission de ces rayons se continuait après la mort au moins apparente de l'organisme. J'ai conservé depuis le mois de décembre des grenouilles ayant subi la curarisation, et qui maintenues dans un milieu chaud et très sec ont été promptement réduites à l'état de momies. J'en ai tué d'autres depuis par excision du cœur et je les ai aussi desséchées, ce qui permet de les garder très longtemps à l'abri de l'envahissement par des organismes inférieurs qui par eux-mêmes émettraient des rayons N.

Dans ces conditions, le corps de ces animaux examiné de temps en temps donnait lieu à une augmentation de luminosité de l'écran phosphorescent comme aurait pu le faire un corps vivant, mais avec une

moindre intensité, et une intensité décroissante avec le temps. L'émission était plus forte au niveau des centres nerveux, et le maximum se montrait contre le cerveau, généralement entre les yeux, donc vers la partie postérieure des hémisphères.

Pour éliminer l'absorption possible de rayons N par ces corps laissés au grand jour, je les ai maintenus dans un cabinet noir, bien clos, et l'émission a persisté, ce qui montre bien qu'elle est de cause directe et qu'elle ne tient pas à une restitution lente des rayons absorbés.

Des préparations des centres nerveux (moelle et cerveau) enlevées sur l'animal vivant et soumises à la dessiccation sur des plaques de verre ont montré de même une émission persistante après avoir été conservées à l'obscurité.

Sur les corps momifiés j'ai de plus observé un autre phénomène intéressant, c'est que l'excitation du nerf sciatique desséché lui-même détermine un accroissement de luminosité de l'écran vis-à-vis des centres nerveux, accroissement persistant en dernier lieu au niveau du cerveau; il y a donc là une sorte de réaction réflexe phospho-active comparable, à l'intensité près, à ce qui se passe pendant la vie.

L'excitation du sciatique a été faite d'abord par la faradisation. Il y a lieu de tenir compte, dans ce procédé, de la faible augmentation d'éclairement de l'écran due à la proximité d'un champ magnétique variable (effet Gutton); on le réduit à une valeur négligeable en éloignant suffisamment la bobine. D'ailleurs l'application du courant sur du papier buvard imbibé d'eau salée à 8 p. 1.000 ou sur le support en liège ne produisait pas de réaction analogue à celle constatée sur l'animal. L'excitation de la peau produisait une faible réaction.

Pour éliminer tout effet attribuable à l'électricité, j'ai eu recours en dernier lieu à la simple compression du sciatique au moyen d'une pince en cuivre. Cette compression déterminait comme l'excitation faradique une émission réactionnelle de rayons N par le cerveau. Au contraire la compression des masses musculaires voisines ne donnait lieu à aucun effet de ce genre. (Le nerf comprimé reste pendant un certain temps plus phospho-actif que les parties voisines.

J'ai pu observer la réaction réflexe phospho-active un mois après la mort. L'émission de rayons N par le cerveau a pu être encore légèrement appréciable après deux mois et demi. Mais il est difficile de poursuivre indéfiniment l'expérience, car, dès que la surface du corps commence à être envahie par des moisissures, ces organismes émettent des rayons N pour leur compte, ce qui masque les phénomènes précédents et introduit un nouveau processus tout différent.

On sait que des grenouilles desséchées pendant quelque temps peuvent revivre, et des exemples m'en ont été communiqués par MM. Le Monnier et Cuénot. Mais ce ne saurait être le cas dans l'exemple actuel.

Admettra-t-on la persistance prolongée d'un état moléculaire spécial du système nerveux permettant au moins l'ébauche, la préparation des réactions fonctionnelles incapables de se produire jusqu'au bout? On sera tenté de rapprocher de ces faits les expériences que d'Arsonval a communiquées en 1886 à la Société de Biologie sur le *muscle téléphonique* et desquelles il résulte que l'excitabilité des nerfs moteurs et de leurs muscles sur les animaux à sang chaud persiste bien plus longtemps que ne l'indique la possibilité d'une contraction musculaire appréciable *in globo*, la perte de la réaction musculaire de totalité étant suivie de contractions ébauchées, mais appréciables par le bruit musculaire synchronique qui accompagne l'excitation faradique du nerf.

Quelle que soit l'interprétation à donner aux faits précédents, ils montrent tout au moins qu'il peut se produire dans certains cas une persistance assez longue de quelques propriétés soit intrinsèques, soit réactionnelles du système nerveux après la mort au moins apparente de l'organisme (1).

Relations spécifiques entre plusieurs centres nerveux sensoriels et leurs excitants ordinaires, étudiées au moyen des rayons N.

Note de M. Augustin Charpentier.

Dans des communications antérieures, j'ai montré que si on interpose entre un organe et un écran phosphorescent certaines substances ayant une affinité physiologique ou une communauté d'origine avec l'organe en question, il se produit un renforcement spécifique dans l'émission des rayons N accusée par l'écran.

En partant de ces faits, je me suis demandé si la présence vis-à-vis d'un centre nerveux de l'agent physique qui l'excite d'habitude *par l'intermédiaire des terminaisons sensorielles correspondantes*, ne décélerait pas une adaptation analogue se traduisant par un pareil renforcement spécifique de l'émission phospho-active.

Par exemple, j'ai déterminé pour l'olfaction, la vision, l'audition, par voie purement expérimentale et sans idée préconçue, des points du crâne spéciaux, dont l'excitation, par des sources de rayons N, produisait une certaine augmentation de la sensibilité olfactive, visuelle ou auditive. Ces points, dont il est difficile, d'ailleurs, de préciser exactement la topographie cérébrale quoiqu'ils paraissent correspondre à des régions corticales déterminées, appelons-les points olfactifs, points visuels, points auditifs. Je rappelle que les premiers (points olfactifs),

(1) Sur le chien, M. Gilbert Ballet a pu constater une certaine émission de rayons N par le cerveau le lendemain de la mort.

sont situés, l'un au-dessus de la saillie formée par la réunion interne des arcades sourcillères, l'autre vers le milieu de la suture fronto-pariétale ; que les points visuels sont : l'un, au milieu de l'intervalle compris entre les bosses pariétales et le sommet de l'occipital, l'autre, à quelques centimètres en avant de ce sommet sur la suture sagittale, et qu'enfin les points auditifs occupent une zone située à un ou deux centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille.

Or, en plaçant vis-à-vis de ces points, qui doivent correspondre à des centres sensoriels, des excitants physiques appropriés, mais dans des conditions telles qu'ils ne puissent produire d'excitation périphérique ou centrale, un écran phosphorescent voisin accusera-t-il une influence spécifique, un renforcement analogue à celui des cas précédents? C'est précisément ce que j'ai observé.

Pour l'olfaction, j'ai pris, soit une tablette de camphre munie sur sa face supérieure d'une tache phosphorescente, soit un petit flacon très plat bien bouché contenant une essence et portant une tache analogue. Ces sortes d'écrans approchés des points olfactifs ont présenté une augmentation d'éclat *plus forte relativement* que partout ailleurs (quoiqu'ils brillent aussi en d'autres points du crâne).

Pour la vision, je ne pouvais guère prendre autre chose qu'une petite lampe à incandescence sous-voltée pour qu'elle ne s'échauffe que très lentement et ne puisse troubler, de ce fait, les comparaisons à opérer entre les différentes zones craniennes. Cette source lumineuse était entourée complètement de papier noir opaque portant une tache de sulfure ; elle ne pouvait donc nullement agir sur l'œil. Or, rapprochée des points visuels, elle donne sur la tache phosphorescente un éclairement *relativement plus fort qu'ailleurs* ; c'est-à-dire qu'il se produit partout, quand la lampe fonctionne, un accroissement d'éclat, mais que cet accroissement est plus considérable vis-à-vis des points visuels.

De même pour l'audition : j'ai pris des diapasons, ou des lames de cuivre en U, ou des sifflets, munis d'une tache de sulfure, soit à l'extrémité d'une lame, soit autour de l'embouchure ; j'ai promené ces instruments sur le crâne à l'état de repos en notant les points les plus brillants ; j'ai répété la même manœuvre après avoir mis l'instrument en vibration, mais assez faiblement pour que, *les oreilles étant bouchées*, aucun son ne fût perçu par le sujet. Or, dans ces conditions, l'augmentation d'éclat du sulfure, dû à la fois à la vibration mécanique et au voisinage du cerveau, *était plus forte au niveau de la zone auditive* signalée plus haut.

Il y a donc vis-à-vis de chaque centre ce que j'appellerai, simplement à titre de comparaison, une résonance spéciale, en ce qui concerne les rayons N, entre ce centre et l'excitant physique correspondant, dans des conditions où aucune excitation sensorielle n'est appréciable. Est-ce l'émission centrale qui est renforcée, est-ce l'émission de l'excitant?

Ce point est difficile à résoudre, mais tout ce qu'on connaît des rayons N autorise à croire qu'il y a réaction réciproque comme dans la résonance proprement dite. On peut se représenter (à titre d'hypothèse) que, dans la gamme très étendue des rayons N, dont une partie seulement, les rayons de Blondlot, est aujourd'hui déterminée exactement, le spectre du centre sensoriel a une certaine communauté avec le spectre de l'excitant, ce qui suffirait pour expliquer le renforcement dans le cas d'une vraie résonance. Mais il est possible aussi qu'il s'agisse d'un mécanisme différent.

On pourrait admettre, par exemple, que les excitants naturels sont susceptibles de produire *une certaine action directe* sur les centres sensoriels qui ont l'habitude de les percevoir par l'intermédiaire de la périphérie : action ébauchée, non perçue, mais réelle, et appréciable par une émission augmentée de rayons N. Il y a encore d'autres hypothèses possibles.

Quoi qu'il en soit, les faits considérés en eux-mêmes montrent d'abord la *spécificité des centres sensoriels*; ils montrent, en outre, l'existence d'une certaine adaptation, non seulement entre l'agent physique et l'organe sensoriel correspondant, mais *entre cet agent et le centre nerveux*; enfin, ils sont la preuve *d'une certaine communauté de propriétés* entre l'énergie extérieure et l'organe central.

Action des rayons N sur la sensibilité thermique.

Note de M. Augustin Charpentier.

Je n'ai pu qu'indiquer très brièvement, dans des notes précédentes, le résultat de mes expériences relatives à l'influence exercée par les rayons N et N_1 sur divers ordres de sensibilité; cette influence est toujours du même ordre : pour les rayons N, augmentation de sensibilité, faible en ce qui concerne la vision et l'audition, plus marquée pour le goût, très remarquable pour l'olfaction, non seulement par action périphérique, mais aussi par action sur certains points du cerveau; influence inverse, moins marquée, des rayons N_1.

J'ai pu étendre cette loi à certains domaines de la sensibilité cutanée, spécialement aux sensations de chaleur et aux sensations de froid. Pour les premières, on peut placer de l'eau à la température ordinaire dans une éprouvette allongée, et verser doucement à la partie supérieure une quantité moindre d'eau vers 100 degrés. Le mélange se fait très lentement et on dispose de couches de températures régulièrement croissantes de bas en haut. Un doigt (que l'on devra changer souvent pour éviter la fatigue) pourra être mis au contact du verre à une

hauteur propre à donner une sensation de chaleur assez forte, mais supportable. Le seul fait d'approcher du doigt une source de rayons N (bille d'acier, sparklet, tube rempli de sulfure phosphorescent et recouvert de papier noir, etc,) produit une augmentation très nette de la chaleur perçue, avec tendance à donner une impression douloureuse; ces phénomènes diminuent en éloignant la source pour se reproduire quand on la rapproche de nouveau, mais l'expérience ne peut être prolongée, la sensation s'émoussant très vite; seulement on peut la répéter avec une autre partie de la peau et à un autre endroit de l'éprouvette.

On aura des résultats analogues en plongeant un doigt dans l'eau uniformément chaude, entre 40 et 50 degrés, par exemple; soit qu'on appuie le doigt contre le verre et qu'on approche la source extérieurement, soit qu'on la fasse agir au-dessus du liquide, l'effet se produit, plus ou moins fort suivant les cas.

Je ne puis insister ici sur tous les détails ni sur les précautions à prendre dans cette expérience. L'influence des sources précédentes sur la sensation de froid s'étudie avec des dispositifs analogues : longue éprouvette avec eau glacée au fond, et eau commune au-dessus, ou bien éprouvette à eau froide ou à glace, de température sensiblement uniforme. La sensation de froid est augmentée par l'approche de la source et diminuée par son éloignement. Dans ce cas comme pour la sensation de chaleur, il y a tendance à la production d'impressions douloureuses.

Les sources de rayons N_1 (j'ai employé surtout des ampoules à vide, indiquées par Julien Meyer) donnent lieu, avec moins d'intensité, à des phénomènes contraires des précédents.

J'ai fait des essais pour apprécier l'influence des rayons N sur la sensibilité tactile déterminée à l'aide de l'esthésiomètre; seulement j'ai employé un instrument en bois au lieu de l'instrument habituel en acier, ce métal émettant des rayons N. J'ai cru voir se produire en différents endroits de la peau des mains une augmentation de la discrimination tactile, mais les résultats sont plus indécis que dans les cas précédents, qui ne peuvent faire doute pour un observateur habitué à ces sortes de recherches.

Un paradoxe héréditaire chez les Souris,

par M. L. Cuénot.

Parmi les croisements entre les diverses races de Souris, il en est un qui donne un résultat vraiment inattendu : c'est le croisement entre la

Souris albinos ordinaire, et une race valseuse, peut-être d'origine japonaise, qui présente un pelage panaché de jaune clair. *Ces deux formes ont des yeux rouges*, c'est-à-dire sans pigment rétinien et iridien, et sont d'une parfaite constance ; quand on croise des albinos entre eux, d'une part, et ces valseuses entre elles, d'autre part, on obtient toujours, indéfiniment, des Souris semblables aux parents et toujours à yeux rouges. Le plasma germinatif de l'une et l'autre forme ne contient donc pas le ou les déterminants nécessaires à la formation du pigment oculaire.

Or, voici ce qui semble paradoxal : lorsqu'on croise entre elles ces deux races à yeux rouges, on obtient toujours, sans exception, *des Souris dont les yeux sont parfaitement noirs* (Darbishire) (1) ; quant au pelage, il est le plus souvent gris uniforme, sa couleur dépendant de la lignée ancestrale de l'albinos employé.

Invoquer l'atavisme n'est pas une explication ; il doit y avoir une raison actuelle pour l'apparition du caractère « yeux noirs » qui n'existe absolument pas chez l'un et l'autre des parents, si loin qu'on veuille remonter dans leurs lignées ancestrales.

Dans des travaux antérieurs (2), j'ai montré que le pigment de la peau et des yeux des Souris grises, par exemple, était représenté dans le plasma germinatif par deux substances ou déterminants, que j'ai appelés C et G : l'un correspond à la faculté générale de produire du pigment, l'autre est en rapport avec la teinte précise de ce pigment ; chez les Souris albinos, G existe toujours, mais C est remplacé par un autre déterminant A, substance aux dépens de laquelle ne peut se former la matière chromogène.

Le paradoxe de Darbishire peut s'expliquer de la façon suivante (laissons de côté la panachure et la valse qui sont des mutations spéciales, superposées à la coloration) : la formule du plasma germinatif des Souris japonaises à yeux rouges pourrait être CX, c'est-à-dire qu'il renfermerait le déterminant ordinaire C (puisqu'en fin de compte le pelage est pigmenté en jaune), et un déterminant nouveau X, correspondant à la couleur jaune pure, sans mélange de noir (en effet, les poils de ces Souris ne renferment pas un seul grain de pigment noir). Dans ces conditions, la pigmentation noire des yeux ne pourrait se produire, X ne pouvant former avec C du pigment foncé, et cependant le pelage serait de teinte jaune.

L'hybride CX × AG doit avoir forcément les yeux noirs, puisqu'il renferme les deux déterminants nécessaires C et G.

(1) Voir dans *Biometrika*, vol. 2, 1902 et 1903, les trois Reports préliminaires de Darbishire et vol. 3, 1904, son travail *in extenso*.

(2) L'hérédité de la pigmentation chez les Souris (3e note), *Arch. zool. exp.* (4), 1904, vol. 2, Notes et Revue, p. XLV.

Pour démontrer le bien fondé de cette hypothèse, jusqu'ici d'accord avec les faits, il suffit de croiser entre eux deux hybrides CXAG. Dans chacun d'eux, conformément aux règles de la disjonction des caractères mendéliens dans les gamètes, il se forme quatre types de gamètes : CX, CG, AX, AG.

Les combinaisons possibles de ces différents gamètes sont les suivantes :

CX CX 2 CX AX	3 Souris jaunes à yeux rouges.
AX AX AG AG 2 AX AG	4 albinos.
2 CX CG 4 CX AG 2 CG AG CG CG	9 Souris grises à yeux noirs.

La progéniture doit donc comprendre neuf Souris à yeux noirs pour sept à yeux rouges, et parmi ces dernières, il doit y avoir quatre albinos pour trois jaunes.

Je suis en train de poursuivre l'expérience, et bien qu'elle ne soit pas encore assez avancée pour que je puisse publier les résultats numériques, je puis dire qu'elle donne bien le résultat prévu : elle comprend en effet, les trois formes jaunes, albinos et grises (jusqu'ici j'ai quinze Souris à yeux rouges, jaunes et albinos, contre dix-sept grises à yeux noirs). L'hypothèse émise plus haut, expliquant très simplement le paradoxe héréditaire, paraît donc se vérifier.

Sur la présence du tissu graisseux en rapport avec les taches blanches de la robe chez le jeune chat,

par M. L. Mercier.

Dans une conférence faite à la Royal Irish Academy (1), M. Barrett Hamilton cherche à établir le déterminisme de la présence des taches blanches dans la robe des animaux. Recherchant les causes de la décoloration de la fourrure de certains animaux en hiver, M. Barrett Hamilton remarque que la blancheur de la fourrure des animaux accompagne toujours le développement que prend le tissu adipeux en été, et que les taches blanches se montrent précisément aux endroits où le développement est le plus marqué. Le développement du tissu graisseux serait la manifestation d'une nutrition inégalement distribuée,

(1) *Nature* du 3 décembre 1903.

jointe à une oxydation incomplète, et le tout s'étendrait au pigment des poils.

Généralisant, M. Barrett Hamilton étend sa manière de voir à la présence des taches blanches de la robe de tous les animaux.

J'ai constaté, pour ma part, le grand développement du tissu adipeux en rapport avec les taches blanches de la fourrure. Mes observations ont porté sur quinze jeunes Chats de un à six jours. Le fait était très nettement marqué chez ceux de ces animaux dont la fourrure était à fond noir avec taches blanches. Toujours sous ces taches, adhérant à la peau, se trouvait un épais coussinet graisseux, faisant défaut sous le territoire recouvert de poils noirs. Ce rapport de présence semble réaliser un moyen de défense de l'animal contre le milieu. En effet, les parties du corps recouvertes de poils blancs constituent des centres de déperdition de chaleur. Or, chez les jeunes Chats, qui naissent à la fin de l'hiver, c'est là un fait à considérer, et la présence du tissu graisseux très développé en ces points, constitue un véritable écran protecteur.

(*Laboratoire de zoologie de la Faculté des Sciences de Nancy.*)

Sur la stéréoscopie obtenue par les visions consécutives d'images monoculaires,

par M. Th. Guilloz.

Dans des recherches relatives à la radioscopie stéréoscopique (1) j'ai été amené à établir que la sensation de relief se crée facilement par la vision *successive*, des deux yeux, *avec alternance très lente*, sans qu'à aucun moment la vision soit binoculaire. On fait tourner devant un stéréoscope ordinaire un disque présentant deux secteurs vides passant alternativement devant les verres du stéréoscope de telle sorte que la vision ne puisse jamais se faire au même moment que par un seul œil. Les secteurs vides ont leurs prolongements à peu près sur le même rayon de telle sorte que l'éclipse totale qui se produit pour les deux yeux, entre le moment où l'un cesse de voir et celui où l'autre est démasqué, ne soit pas de longue durée. Au lieu d'examiner des épreuves stéréoscopiques on peut examiner ainsi directement des objets réels dans lesquels il y a à juger des rapports en profondeur.

La sensation parfaite de relief est obtenue dans ces conditions avec une vitesse de rotation du disque qui, suivant les observateurs

(1) Procédé de radiographie stéréoscopique. *C. R. Acad. des Sciences*, 9 mai 1903.

et les conditions de l'observation, ne dépasse pas 5 tours à la seconde, est en moyenne de 3 et peut être abaissée à un tour par seconde. Cette sensation de relief est aussi parfaite avec ces images successives que si les deux yeux voyaient simultanément d'une manière continue.

Un observateur dont les yeux restent immobiles et qui localise les objets dans l'espace en visant avec les deux yeux abaisse facilement la vitesse de rotation à un tour par seconde.

Dans le cas plus fréquent où l'observateur vise avec un œil il voit avec les faibles vitesses de rotation des déplacements parallactiques des diverses régions de l'objet suivant leur profondeur. C'est alors qu'il faut une vitesse de 3 à 5 tours au maximum pour faire disparaître tout mouvement dans l'objet et le voir comme dans la contemplation directe.

Il y a dans ces conditions une *persistance cérébrale suffisante de l'impression* des images successives des deux yeux pour donner le relief stéréoscopique. On ne peut pas dire, en particulier pour les observateurs visant avec les deux yeux et pouvant abaisser la vitesse de rotation à 1 tour par seconde qu'il y a une persistance suffisante des impressions lumineuses pour produire le même effet sur chaque œil qu'une vision continue de l'objet.

Lorsque les deux yeux sont ouverts et voient alternativement, jamais en même temps mais avec une période d'éclipse totale très réduite, toute sensation de papillotement disparaît et la sensation de relief est aussi parfaite que dans la contemplation directe des objets, même avec des alternances pouvant s'abaisser à 1 par seconde, même avec un éclairement relativement faible. Ces expériences montrent combien la sensation parfaite du relief stéréoscopique peut dépendre de jugements surajoutés continûment quoique étant formés à l'aide d'impressions successives dont physiologiquement une est déjà effacée ou à peu prés quand l'autre agit.

Sur une réaction électrique des nerfs et des muscles restés longtemps inactifs,

par M. Th. Guilloz.

Lorsque l'on détermine l'excitabilité électrique des muscles en notant l'intensité du courant minimum qui, par application d'une électrode de dimensions déterminées sur le point moteur, provoque la contraction musculaire, on doit souvent, après avoir observé cette contraction, diminuer l'intensité du courant nécessaire pour la produire. Il en est généralement ainsi parce que l'on procède en graduant le courant jusqu'à ce que l'on observe une contraction plus forte que celle que l'on a coutume de prendre comme marquant le seuil de l'excitation. Pour

effectuer la détermination, on diminue alors l'excitation pour amoindrir la secousse musculaire et la réduire au minimum perceptible. C'est à ce moment que l'on fait la lecture. Cette manière de procéder est la plus rapide pour effectuer une détermination. Elle est en quelque sorte instinctive. C'est sans doute pour ce motif que le fait que je vais signaler n'a pas jusqu'ici, à ma connaissance, attiré l'attention.

J'ai déterminé l'excitabilité électrique chez l'homme en notant le courant nécessaire pour donner la secousse musculaire minimum perceptible par la palpation du tendon, le mouvement provoqué ou le changement de forme apparente du muscle sous la peau, choisissant de ces signaux celui qui, suivant le muscle observé, apparaît comme le plus précis.

Le courant est gradué lentement depuis zéro jusqu'à provocation *de la première secousse minimum* perceptible. On effectue à ce moment la lecture. En augmentant l'intensité de l'excitation, on produit successivement un certain nombre de contractions très franches du muscle (quatre, cinq ou une dizaine par exemple), puis on diminue l'intensité jusqu'au moment où l'on observe à nouveau la contraction minimum. Cette excitation comparée à celle qui a été précédemment notée, lui est en général un peu inférieure.

S'il s'agit de muscles *qui fonctionnent encore plus ou moins au moment de l'examen* et quelles que soient leurs réactions électriques qui peuvent être normales ou anormales, les différences ne sont pas grandes et peuvent même rentrer dans l'ordre des erreurs de ce genre de recherches. Elles n'entraîneraient donc pas d'erreur dans les notations de ce que l'on appelle l'électrodiagnostic.

Il n'en est plus de même pour *les muscles qui n'ont plus fonctionné depuis quelque temps*, que ces muscles apparaissent comme altérés ou non, c'est-à-dire qu'ils aient finalement des réactions électriques normales ou anormales.

L'excitation suffisante pour provoquer la secousse minimum de ces muscles après qu'on les a fait se contracter très nettement quelques fois, peut tomber de 20 à 30 p. 100, et même plus, au-dessous de l'excitation primitive nécessaire pour provoquer la première contraction minimum du muscle. On peut encore observer le même phénomène en produisant plusieurs fois de suite la contraction avec le courant qui a donné la première secousse. Celle-ci augmente d'ampleur avec le nombre des contractions et il faut diminuer l'excitation pour obtenir la contraction minimum.

J'ai observé ces faits sur des muscles qui avaient été soumis à une immobilisation prolongée par suite, soit de l'immobilisation d'un membre dans un appareil de contention, soit par suppression de leur mouvement volontaire (paralysie hystérique, paralysie saturnine, paralysie d'origine cérébrale, névrites diverses).

Cette réaction électrique s'observe sur des muscles présentant des réactions normales ou des réactions de dégénérescence et se manifeste à l'excitabilité faradique, comme à l'excitabilité galvanique, et à cette dernière aux secousses de fermeture et d'ouverture de la cathode, comme à celle de l'anode. En somme cette réaction motrice apparaît pour tous les modes d'excitation électrique et dans un cas de paralysie saturnine. Je l'ai observée pour l'excitation mécanique des muscles.

Dans le cas où, lors de l'immobilisation d'un membre, des muscles sont atteints pathologiquement à des degrés différents, ce qu'indiquent leurs réactions électriques, et où d'autres muscles sont normaux, on observe, *à des degrés divers*, cette réaction *sur tous les muscles*.

J'ai pris souvent la précaution dans ces déterminations de faire passer pendant un certain temps, un courant constant avant de produire les chocs galvaniques. On élimine ainsi les influences que le passage du courant peut avoir entre les deux déterminations, et en particulier (Dubois, Leduc), on rend comparable le circuit lors des deux mesures.

En résumé, cette réaction électrique est liée à l'inactivité mécanique du muscle, et se présente, que celui-ci soit altéré ou non. Elle est caractérisée par ce fait qu'il faut un courant très notablement plus fort pour provoquer la première contraction que les consécutives. C'est comme si, lors de la première contraction, il y avait une inertie très grande à vaincre pour obtenir le mouvement. Je crois la connaissance de ces faits importante, tant par elle-même, que pour les erreurs qu'elle peut permettre d'éviter en électrodiagnostic.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 JUIN 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. N. Gréhant. — J'ai l'honneur d'offrir de la part du Dr Bianchi, pour la Bibliothèque de la Société de Biologie, une Thèse pour le Doctorat en Médecine intitulée : *Recherches expérimentales sur le traitement de l'ivresse alcoolique.* — Ce travail a été fait dans mon laboratoire de physiologie générale du Muséum, sous ma direction, et avec l'aide du Dr Nicloux.

Sur l'éthologie du Hareng des côtes du Boulonnais,

(Deuxième note) (1).

par M. A. Giard.

Par sa morphologie le Hareng du Pas-de-Calais se rattache nettement à la race du Hareng d'hiver de la partie sud de la mer du Nord, telle que l'a définie Heincke.

Moreau avait déjà insisté sur le caractère de l'élancement de la forme du Hareng de Calais comparé au Hareng de Dieppe et du Havre. Chez le premier la hauteur mesure, dit-il, seulement le sixième de la longueur totale au lieu du cinquième environ chez le second.

En employant des procédés de mensuration plus précis et en remplaçant les moyennes par les types biométriques, Heincke a établi que le rapport de la longueur totale T à la hauteur H du corps mesurée au point antérieur de la nageoire dorsale est :

pour le Hareng du Havre $\frac{T}{H} = \frac{230^{mm}}{45^{mm}} = 5,1$;

pour le Hareng d'hiver du Dogger Bank $\frac{T}{H} = \frac{250^{mm}}{45^{mm}} = 5,5$;

pour le Hareng du Zuyderzee $\frac{T}{H} = \frac{223^{mm}}{42^{mm}} = 5,3$.

En calculant le même rapport par la même méthode pour le Hareng qui séjourne à la côte à Wimereux après la ponte, nous avons trouvé :

$$\frac{T}{H} = \frac{270^{mm}}{50^{mm}} = 5,4.$$

(1) Voir *Comptes rendus des sciences de la Société de Biologie.* Séance du 9 mai 1903, t. LV, p. 573.

La race du Pas-de-Calais constitue donc comme celles du Dogger bank et du Zuyderzee ce que R. Baron appellerait une *anamorphose longiligne* du type du Havre(1). Elle est tout au plus une sous-race de la forme désignée par Heincke sous le nom du *Hareng d'hiver du sud de la mer du Nord.*

Au point de vue éthologique, la concordance paraît aussi complète. L'époque de la ponte est seulement un peu plus tardive. Dans la mer du Nord les lieux de ponte sont vraisemblablement d'après Heincke les hauts fonds tels que le Dogger-bank. Dans le Pas-de-Calais c'est aussi au pourtour des bancs du Gris-Nez, de la Bassure de Baas, etc. que l'on pêche les Harengs pleins. Si les œufs n'ont pas été recueillis jusqu'à présent c'est parce qu'aucun des engins de pêche usités dans le détroit n'est propre à cette récolte. Mais, quelques mois après la ponte, les jeunes arrivent à la côte et pénètrent à l'embouchure des fleuves mêlés plus ou moins avec des jeunes Sprats.

C'est le *white-bait* des Anglais, la *blanche* des environs de Boulogne. De même que la ponte est plus précoce dans la mer du Nord, l'arrivée du *white-bait* dans la Tamise a lieu en mai-juin, tandis que les *blanches* se montrent surtout en juillet-août, sur la côte du Boulonnais (2).

Plus tard encore, longs de 8 à 10 centimètres et plus, les jeunes Harengs se mêlent aux Harengs *gais* lorsque après la ponte ceux-ci s'approchent à leur tour du rivage où, comme nous l'avons dit antérieurement, ils font un assez long séjour.

Mais au moment où la pêche dans le détroit est pratiquement terminée il se produit un phénomène sur lequel nous avons déjà attiré l'attention et qui, par sa constance, s'impose à l'étude du biologiste en même temps qu'il pourrait sans doute être mis à profit par les pêcheurs.

Les courants qui amènent dans le Pas-de-Calais le riche plankton d'hiver à *Phaeospora Poucheti* déterminent l'entrée dans le détroit de bandes innombrables de Harengs gais accompagnés de Sprats et d'indi-

(1) Les autres données biométriques du Hareng du Pas-de-Calais sont en employant les notations de Heincke et en prenant pour unité le millimètre :

T — cd	= 242mm	d = 16	rayons.
lcpl	= 51	p = 16	—
D	= 120	a = 17	—
V	= 131	v = 9	—
A	= 181	cd = 19	—

Nombre des écailles carénées ventrales : 16.

Appendices pyloriques : 21.

(2) Chose singulière, tandis que le *white-bait* est très recherché en Angleterre où on en consomme d'immenses quantités à Londres pendant la *saison*, cet excellent poisson est complètement dédaigné en France où d'ailleurs on attend pour le pêcher qu'il ait atteint une taille à laquelle il perd ses qualités culinaires.

vidus jeunes qui semblent venir de la mer du Nord. Parfois ces bandes arrivent jusqu'à Boulogne comme cela eut lieu fin janvier 1901 et 1902. D'autres fois elles paraissent ne pas descendre aussi bas vers le sud.

Cette année, par exemple, un bateau de Petit-Fort-Philippe, sorti le 4 février à midi, rencontra un de ces bancs de Clupeides et rentra à quatre heures avec une forte cargaison de Harengs *gais* mais de très bonne qualité. Je ne pense pas que ces poissons soient descendus jusqu'à Boulogne.

Ces bandes ont une tendance à entrer dans les baies, les estuaires, les plages découvertes. En 1899, un pêcheur d'Ambleteuse vit en mars ses filets tendus en parc à la côte remplis de Harengs non rogués sous le poids desquels ils avaient fléchi. Contrairement à ce qui a lieu pour la pêche en temps normal où, comme l'on sait, le Hareng se prend la nuit, c'est en plein jour que se montrent souvent les bandes migratrices dont nous parlons. Leur présence est facile à reconnaître par le mouvement très particulier de l'eau qu'elles produisent sur leur passage.

Il est facile aussi de constater que le mélange des Harengs adultes, des jeunes et des Sprats n'est pas dû, comme le pensait Ljungmann pour des cas analogues, à un rapprochement artificiel de poissons divers dans un coup de filet prolongé, mais qu'il y a bien là un rassemblement biologique volontaire de la part des individus associés.

De ces bandes il reste dans le voisinage de la côte de nombreux individus qui se mêlent à la race locale du Boulonnais et dont la pêche pourrait se continuer plus tard dans la saison. Il n'est pas rare en effet de voir les pêcheurs au Maquereau en mai-juin prendre des Harengs dans leurs *manets* (filets flottants et dérivants). On en prendrait aussi facilement à la côte avec des filets appropriés, car on en trouve très fréquemment dans les *parcs* et c'est même de cette façon que nous avons pu suivre graduellement la restauration des glandes sexuelles chez les individus demeurés au rivage après la ponte.

La restauration génitale se fait trop lentement pour qu'on puisse supposer qu'il y ait plus d'une ponte par an. Cette année un Hareng mâle du poids de 125 grammes pêché le 28 avril en face du laboratoire de la Pointe-à-Zoie avait un testicule du poids de 15 grammes d'une teinte encore rougeâtre. La laitance suintait péniblement à la pression : les spermatozoïdes étaient fort peu mobiles. La maturité correspondait donc seulement au degré IV de Heincke.

Les migrations de Harengs du sud de la mer du Nord dans le Pas-de-Calais ont pour conséquence un mélange périodique de la race de la mer du Nord avec celle du Pas-de-Calais empêchant une différenciation plus grande de ces deux races.

L'existence de semblables migrations suffit à elle seule pour prouver qu'il n'y a pas pêche exagérément intensive (*overfishing*) du Hareng dans la mer du Nord, et que, par les conditions éthologiques dans

lesquelles il vit, ce poisson est à l'abri des causes de destruction qui menacent d'autres espèces ichthyologiques.

Sur une faunule caractéristique des sables a diatomées d'Ambleteuse
II. Les gastrotriches normaux (1),

par M. A. Giard.

A la fin de mars et au commencement d'avril les sables diatomifères d'Ambleteuse ne renferment qu'un petit nombre d'*Actinocyclus Roperi*. Les espèces dominantes sont en cette saison *Anorthoneis excentrica* Grun., *Amphora cymbifera* Greg et *Druridgea geminata* Donk. A ces espèces sont mêlées en plus ou moins grande quantité beaucoup de formes intéressantes et notamment : *Attheya decora* West., *Navicula hyalosira* Cleve, *N. Northumbrica* Donk., *Amphiprora venusta* Grev., etc.

A certains moments, lorsque les vents du sud ont soufflé pendant plusieurs jours, quelques flaques sont bordées d'un dépôt épais, formé presque exclusivement par *Amphiprora* (*Tropidoneis*) *lepidoptera*, var. *delicatula* Grun.

Ces Diatomées sont attirées à la surface du sable par l'action de la lumière. L'espèce qui présente le phototropisme le plus accentué est l'*Amphora* que j'ai appelée *cymbifera* Greg., d'après la détermination qu'a bien voulu m'indiquer M. J. Tempère, bien que cette Diatomée ne paraisse répondre qu'imparfaitement à la figure donnée par Peragallo et pas du tout à celle du Traité de Van Heurck.

Les *Anorthoneis* adhèrent généralement à la surface des grains de sable à la manière des *Actinocyclus* lorsqu'ils sont vivants. Leurs valves en surfaces gauches, à contour irrégulièrement circulaire, facilitent cette adhérence. Un certain nombre d'individus présentent en face de la partie concave du chromoblaste une échancrure marginale plus ou moins prononcée, qui peut même donner au test un aspect cordiforme.

L'*Attheya decora* West et sa variété *minuta* appartiennent au plankton néritique à *Phæospora* et leur fréquence varie corrélativement à ce plankton.

J'ai déjà fait connaître quelques-uns des animaux microscopiques intéressants qui habitent ces dépôts diatomifères où ils trouvent une nourriture substantielle et abondante. Je signalerai aujourd'hui trois formes appartenant au groupe si archaïque des Gastrotriches. Une d'entre elles se rattache à un genre déjà connu mais représenté jusqu'à

(1) Voir *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 20 février 1904, t. LVI, p. 295.

présent uniquement par des espèces d'eau douce. Les deux autres constituent des types génériques nouveaux et très aberrants. Les descriptions que j'en donnerai sont, je le sais mieux que personne, très fragmentaires et très insuffisantes. Il y a à cela des raisons multiples, pour la plupart indépendantes de ma volonté : *Facient meliora potentes!*

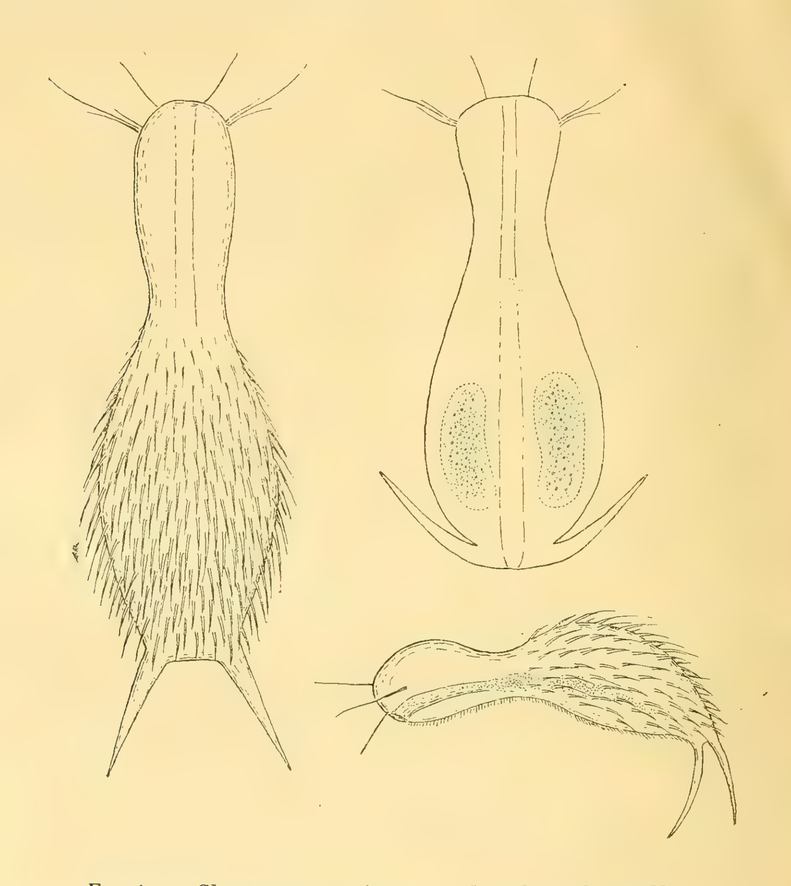


Fig. 1. — *Chaetonotus marinus*, vue dorsale et de profil.

L'individu de droite figuré sans les soies présente deux gros œufs réniformes.

Chaetonotus marinus *nov. sp.* — Ce *Chætonotus*, de taille assez grande ($l = 120$ à 180 μ), est la première espèce marine du genre.

Zelinka (1) a divisé les *Chaetonotus* en deux groupes : le premier comprenant les espèces dont les soies dorsales sont toutes à peu près de

(1) C. Zelinka. Die Gastrotrichen. *Zeitschr. f. wiss. Zoologie,* t. XLIX, 1890, p. 209-384. Taf. XI-XV et 10 figures dans le texte.

même grandeur; le second renfermant les formes où ces soies sont de longueur très inégale.

Notre *C. marinus* rentre dans le premier groupe. Par ses aiguillons sans pointe accessoire, il se sépare immédiatement des *C. hystrix* Metsch, *similis* Zelinka et *Schultzei* Metsch. La tête bien séparée du corps le rapproche des *C. maximus* Ehr., *formosus* Stock et *Slackiæ* Gosse. Mais *C. maximus* présente cinq lobes frontaux; *formosus* en a trois; c'est à *Slackiæ* que notre espèce ressemble le plus par la forme elliptique ou parabolique du bord frontal. Elle en diffère d'ailleurs considérablement par la disposition quinconciale très régulière des insertions des soies dorsales et surtout par l'écartement des cerques caudaux beaucoup plus grand chez *C. marinus* que chez aucune autre espèce. L'animal est aveugle; ses mouvements sont relativement assez lents. Les femelles en gestation portent deux gros œufs réniformes. Voir l'individu de droite, sur la fig. 1 ci-dessus.

Sur une faunule caractéristique des sables a diatomées d'Ambleteuse

III. Les Gastrotriches aberrants,

par M. A. Giard.

I. Zelinkia plana *nov. gen.* u. *nov. sp.* — Je désigne sous ce nom un très curieux Gastrotriche que j'ai rencontré fort rarement en avril-mai dans le sable à Diatomées. L'animal est long de $0^{mm}54$, de forme très aplatie, plus large antérieurement que dans la partie postérieure, graduellement rétrécie. Le corps se termine en pointe, mais de chaque côté du prolongement caudal se trouvent deux expansions digitées qui permettent à l'animal d'adhérer sur le substratum (voir fig. 1).

Toute la face ventrale est parcourue par deux larges bandes cilices, comme cela a lieu chez les autres Gastrotriches. Les téguments sont d'une transparence parfaite. Les fibres musculaires longitudinales sont très visibles sur l'animal vivant. Le corps est d'ailleurs excessivement contractile, et la longueur peut être réduite au moins des deux tiers. Il n'y a pas de tête bien définie. La partie antérieure porte de chaque côté deux protubérances insérées sur la face ventrale et terminées par de courtes soies tactiles au nombre de trois.

Dorsalement, la peau est armée de quatre rangées longitudinales de soies très fines, irrégulièrement métamériques, à la base desquelles on voit des glandes unicellulaires à contenu réfringent. Les soies des rangées latérales sont engainées à leur naissance dans une sorte d'étui rappelant par l'aspect général les papilles tactiles des élytres de certaines annélides du genre *Polynoe*.

Le tube digestif est droit et formé de deux régions : un œsophage qui occupe près du tiers de la longueur du corps et qui ressemble à celui de

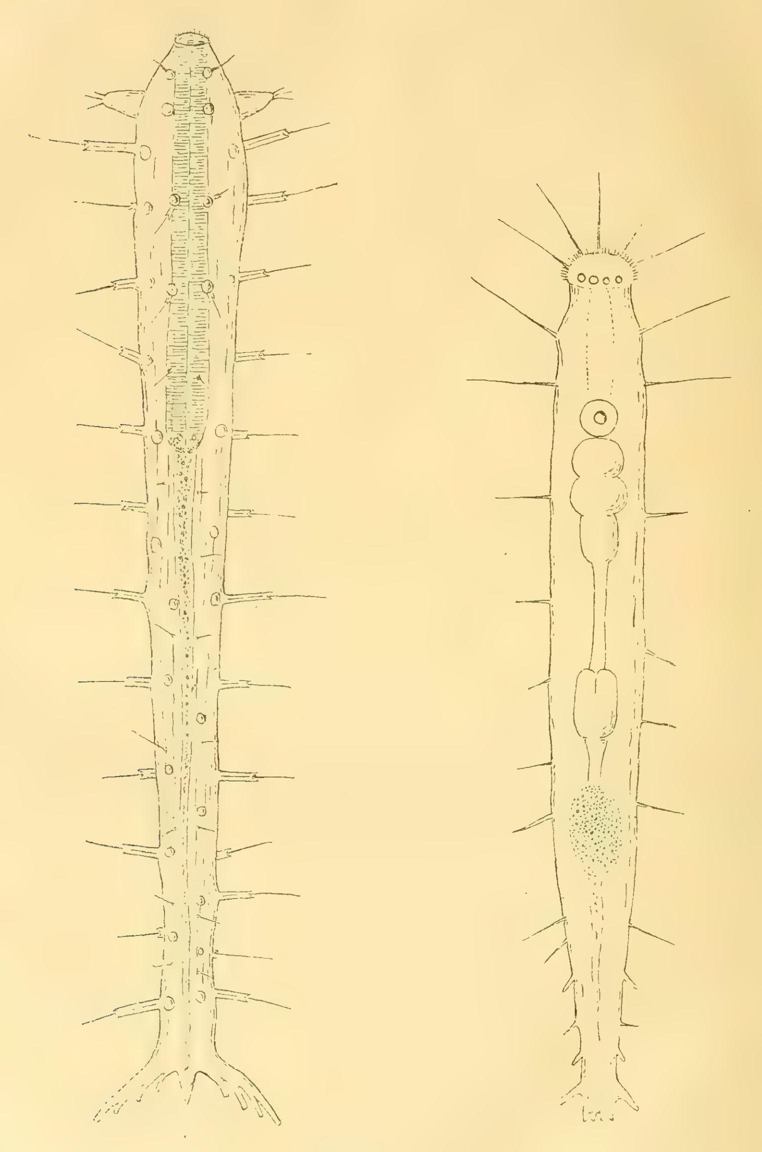


Fig. 1. — *Zelinkia plana*, vu du côté dorsal.

Fig. 2. — *Philosyrtis monotoïdes*, vu du côté dorsal.

beaucoup de Nématodes libres, et un intestin plus étroit à parois légèrement glandulaires. L'ouverture buccale, munie de cils vibratiles ven-

traux, se trouve à l'extrémité antérieure, sur une sorte de mufle animé de mouvements de contraction très fréquents et très accentués. Au point où l'œsophage communique avec l'intestin proprement dit, il existe des glandes spéciales ayant sans doute un rôle digestif.

Le système nerveux ne diffère pas de celui des autres Gastrotriches. Je n'ai trouvé aucune trace d'appareil excréteur ni de glandes génitales.

II. Philosyrtis monotoides *nov. gen.* et *nov. sp.* (1). — Ce Gastrotriche, beaucoup plus fréquent que le précédent, a échappé longtemps à mon attention, parce que je le confondais avec les formes jeunes des nombreux Turbellariés du groupe des Monotidés qui habitent les mêmes sables. Sa taille est plus petite que celle de *Zelinkia*. La longueur du corps est de $0^{mm}34$ à $0^{mm}40$. La forme est cylindrique, assez aplatie. Le tégument est d'une grande transparence et porte de longues soies (plus longues dans la région antérieure) irrégulièrement disposées. La partie postérieure, légèrement rétrécie, est munie de papilles adhésives. Il y a généralement quatre de ces papilles disposées en rangées transversales à l'extrémité de la queue. Le corps est élargi antérieurement en une sorte de prostomium séparé de la région suivante par un léger étranglement et muni de cils courts. Dans ce prostomium, on distingue par transparence quatre petits corps réfringents (glandes ou organes sensoriels?). Immédiatement au-dessous de l'otocyste, le tube digestif droit et peu glandulaire est renflé vers le tiers antérieur en trois dilatations successives. Un autre renflement existe vers la région médiane, à la naissance de l'intestin terminal.

Un peu au-dessous de ce renflement, il existe parfois dans la partie dorsale une masse ovoïde opaque qui est peut-être un rudiment de glande génitale (voir fig. 2).

L'otocyste rappelle beaucoup l'organe analogue qu'on observe chez de nombreux Turbellariés, et notamment chez les *Monotus*. Mais l'otolithe, parfaitement sphérique, n'est jamais accompagnée de corpuscules accessoires, et d'ailleurs l'aspect de l'animal, la structure histologique de la paroi du corps, la répartition des cils vibratiles, etc., ne permettent guère de placer *Philosyrtis* parmi les Rhabdocœles.

Malgré les différences considérables qui existent entre *Zelinkia* et *Philosyrtis* il y a entre ces deux formes beaucoup de points de ressemblance dans l'allure générale, la disposition de la musculature, le mode de locomotion. Aussi, tout en reconnaissant qu'elles s'éloignent beaucoup l'une et l'autre des Gastrotriches connus jusqu'à ce jour, j'ai cru devoir les ranger côte à côte provisoirement dans ce groupe dont les limites sont d'ailleurs loin d'être définies d'une façon très précise.

(1) De Φίλος, ami, et Σύρτις, sables mouvants.

Sur quelques effets physiques de la rétention de l'urée dans l'organisme malade,

par MM. Ch. Achard et G. Paisseau.

L'excès d'urée dans l'organisme peut déterminer des effets physiques analogues à ceux que provoque l'excès de chlorure de sodium. Il y a toutefois des différences. Elles tiennent à ce que l'urée a une molécule plus volumineuse, que son abondance est moindre dans les humeurs, et que son rôle est tout autre, car, loin d'être une substance utile dont l'organisme retient soigneusement une importante provision, c'est au contraire un déchet dont l'organisme se hâte de se débarrasser. Pour ces raisons, la rétention de l'urée n'atteint généralement pas un aussi haut degré que celle du chlorure de sodium, et les effets physiques qu'elle détermine ne sont ni aussi accusés ni aussi faciles à observer.

Rappelons toutefois que, expérimentalement, comme l'un de nous l'a montré avec M. Lœper, chez des animaux dont les reins ont été liés, on peut obtenir avec l'urée injectée dans les veines en solution hypertonique les mêmes phénomènes de régulation qu'avec le chlorure de sodium : concentration excessive du sang (Δ pouvant dépasser — 1°) suivie d'une diminution qui indique une tendance au retour à l'équilibre normal.

Chez l'homme, la rétention d'urée peut se démontrer en faisant ingérer 20 grammes de cette substance, après avoir pris la précaution d'obtenir l'équilibre azoté au moyen d'un régime fixe. Cette rétention n'est pas rare dans les maladies les plus diverses : affections aiguës, cardiopathies, néphrites.

Chez les sujets en état de rétention, l'ingestion d'urée peut augmenter la pression artérielle. Dans un cas de néphrite interstitielle, nous avons vu la pression monter ainsi de 21 à 30; puis l'ingestion étant continuée quotidiennement, la diurèse survint et la pression retomba à 21 et 18. Dans un autre cas la pression s'éleva de 15 à 19 après cinq jours d'ingestion, pour redescendre à 16 et 17 après cessation de l'urée.

L'ingestion d'urée peut provoquer la fixation d'eau dans les tissus, et même l'œdème. Chez une femme atteinte de néphrite interstitielle et soumise à un régime fixe, l'ingestion de 20 grammes d'urée pendant neuf jours, sans aller jusqu'à produire un œdème visible, fit monter le poids de 1100 grammes, alors qu'il était resté stationnaire auparavant et qu'il redescendit de 400 grammes en trois jours aussitôt après la suppression de l'urée.

Dans un autre cas de néphrite interstitielle avec urémie, chez une malade soumise au régime déchloruré qui, d'ailleurs, demeurait sans effet, nous avons vu, après l'ingestion de 20 grammes d'urée continuée pendant trois jours, de l'œdème apparaître à la face; une

saignée ayant été faite pour des accidents convulsifs, l'analyse du sérum donna, avec 7 gr. 10 de chlorures pour 1000, le taux de 4 gr. 80 d'urée.

On peut rapprocher cet œdème de l'hydropisie obtenue expérimentalement par l'un de nous avec M. Gaillard (1), en injectant dans le péritoine une solution hypertonique d'urée : cette injection provoque un afflux d'eau salée.

Répétée chez l'homme, l'expérience nous a donné le même résultat : dans un cas de cirrhose dont l'ascite avait à peu près disparu par le régime déchloruré, nous avons injecté dans le péritoine 6 grammes d'urée dans 30 centimètres cubes d'eau ; quelques heures après, l'épanchement s'était notablement accru, le liquide renfermait plus d'urée qu'avant l'injection (0 gr. 71 au lieu de 0 gr. 50 p. 1000), mais la proportion des chlorures n'y avait point varié (6 gr. 60), ce qui veut dire qu'il y avait eu dans la séreuse afflux non pas seulement d'eau, mais d'eau chlorurée (2).

Ces faits donnent à penser que la rétention de l'urée dans les tissus — comme l'excès de toute autre substance, d'ailleurs — peut entraîner une rétention secondaire des chlorures. Sans doute, la quantité d'urée qui s'accumule dans les tissus n'est pas considérable ; mais si le phénomène se poursuit d'une façon continue et si d'autres produits de désassimilation que l'urée sont en même temps retenus, on conçoit que ce facteur de rétention chlorurée ne soit pas négligeable.

Lorsque cesse la rétention d'urée, la rétention de chlorures qui en est la conséquence doit également prendre fin, et c'est vraisemblablement pourquoi la crise chlorurique suit assez fréquemment la crise azoturique.

Les cellules fixes des tendons de la queue du jeune Rat sont toutes des cellules connectives Rhagiocrines,

par M. J. Renaut.

I. — Sur une lame de verre et dans l'eau salée isotonique, je tends un ou plusieurs des tendons filiformes de la queue d'un Rat blanc, jeune adulte (3). J'ajoute ensuite à la préparation quelques gouttes de

(1) Achard et Gaillard. *Société de Biologie*, 24 oct. 1903, et *Arch. de méd. expérim.*, janv. 1904.

(2) Il est à remarquer que dans ces expériences on ne saurait compter sur une augmentation du poids pour traduire la formation de l'hydropisie, car il s'agit d'une rétention locale et d'un simple déplacement de l'eau et des chlorures déjà contenus dans l'organisme.

(3) Jeune Rat blanc de quarante-trois jours, par exemple.

ce même sérum artificiel, faiblement coloré par le rouge neutre. Je recouvre d'une lamelle; je borde à la paraffine; puis j'observe le tendon vivant (1). Il reste tel un certain temps, durant lequel aucun noyau ne se colore ni dans le tendon, ni dans aucune cellule hors de lui.

Au bout de peu d'instants, et dans chaque fil tendineux (pourvu qu'il ait été entièrement pénétré par le colorant vital), toutes les cellules fixes, dessinant les chaînes bien connues de Ranvier dans les espaces interfasciculaires, apparaissent bourrées de grains de ségrégation colorés en rouge. Les grains de ségrégation, toujours très nombreux dans chaque cellule fixe, occupent le protoplasma en dehors des noyaux. En plus petit nombre, ils parsèment les expansions en ailes, qui relient les cellules fixes en contournant les faisceaux connectifs. Le long des crêtes en relief qui forment le pied de ces mêmes expansions aliformes, les grains de ségrégation se rangent en files serrées, longitudinales comme les crêtes elles-mêmes. On distingue aisément les lignes de ciment qui unissent les cellules fixes bout à bout. En majorité, ces interlignes ne renferment point de grains de ségrégation; quelques-uns seulement en possèdent; plus rarement, les grains dessinent le trait intercellulaire par une file serrée. Ceci se voit surtout bien à la surface du tendon. J'en conclus que la ligne cimentaire répond à une modification progressive du protoplasma sur les confins des deux territoires cellulaires. Quand cette transformation est encore incomplète, l'activité sécrétoire n'est pas entièrement abolie sur l'interligne dessiné déjà. Chacun pourra très aisément reproduire la préparation que je viens de décrire, et constater les faits car ils sautent aux yeux. Il est également facile de rendre ensuite une telle préparation persistante (2). On la conservera utilement comme témoin du large pouvoir glandulaire dévolu à certaines des cellules fixes du tissu conjonctif.

II. — En effet, comme l'a fait remarquer Ranvier, le tissu tendineux fournit le type extrême, pour ainsi dire, et aussi celui de la différen-

(1) Observation faite le 23 juin, la température du laboratoire étant de 26 degrés centigrades.

(2) La coloration par le rouge neutre *monte* progressivement pendant une demi-heure environ. Quand elle est bien complète et que les grains de ségrégation sont colorés en pourpre foncé, on traite la préparation par une solution aqueuse saturée d'acide picrique. L'acide picrique rend immédiatement le rouge neutre insoluble, et fixe ainsi les grains de ségrégation d'une façon très satisfaisante. On ajoute ensuite un liquide additionnel formé d'un mélange à parties égales de gomme arabique, de sucre de canne et de solution aqueuse saturée d'acide picrique. On laisse écouler ce liquide visqueux, jusqu'à ce qu'il ne forme plus à la surface de la préparation qu'un mince vernis, qui sèche rapidement. Au bout de quelques heures, on ajoute sur ce vernis complètement sec une goutte de baume au chloroforme ou au xylol, et l'on pose ensuite la lamelle. La préparation devient ainsi persistante et inaltérable.

ciation la plus exacte et la mieux réglée du tissu conjonctif modelé en organe. Tout y est bien connu, ordonné de façon définie et pour ainsi dire géométrique. J'ajouterai qu'il n'y a pas là à discuter sur la signification des cellules interfasciculaires, soudées bout à bout et occupant la surface des faisceaux tendineux : ce sont les cellules fixes du tissu. On ne peut les confondre avec rien autre chose. Or, toutes ces cellules, sans aucune exception, jouissent, — on le voit, — du pouvoir glandulaire du mode det et défini que j'ai appelé récemment *rhagiocrine* (1).

Je puis donc conclure que j'ai ainsi démontré qu'*il y a, dans le tissu conjonctif, des cellules fixes et glandulaires rhagiocrines tout à la fois.* Car il s'agit bien ici de cellules connectives fixes; et ces mêmes cellules connectives fixes, élaborant des grains de ségrégation comme le feraient celles d'une glande rhagiocrine quelconque, sont donc bien aussi des cellules glandulaires. C'est même là une démonstration qu'on pourrait appeler « cruciale ». Si j'insiste sur un tel caractère rigoureux, c'est qu'il s'agit d'un fait non seulement nouveau, mais encore d'importance, je crois, capitale dans l'histoire ultérieure du tissu conjonctif.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur des Culicides recueillis dans les régions du Tchad et du Chari, par M. le Dr Decorse,

par M. A. Laveran.

M. le Dr Decorse a bien voulu me confier, pour en faire l'examen, des échantillons de Culicides recueillis par lui, au cours du voyage de la Mission Auguste Chevalier, dans les régions du Tchad et du Chari.

Parmi ces Culicides, beaucoup sont en mauvais état, ce qui s'explique facilement quand on songe au long voyage qu'ils ont dû faire pour arriver à Paris; la détermination exacte de plusieurs espèces a été par suite impossible.

1° Culicides recueillis à Kousri (Fort Lami), au mois d'août 1903. Sur 33 Culicides, il y a 30 *Anopheles costalis* et seulement 3 *Culex.* L'endémie palustre est grave dans cette localité (Bas-Chari).

2° Culicides recueillis à Goulfei (Bas-Chari) au mois de septembre 1903. Sur 21 Culicides je ne trouve qu'un *Anopheles* (*A. costalis* probablement); pour le

(1) J. Renaut. Sur une espèce nouvelle de cellules fixes du tissu conjonctif : les cellules connectives Rhagiocrines, *Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 4 juin* 1904, t. LVI, p. 916.

reste, il s'agit de *Culex* (plusieurs espèces). D'après les renseignements que M. le Dr Decorse a bien voulu me fournir, l'endémie palustre est moins grave à Goulfei qu'à Kousri.

3° Culicides recueillis à Kouka, non loin de la rive occidentale du lac Tchad, au mois de septembre 1903. Une cinquantaine de Culicides; il s'agit, dans tous les cas, de *A. costalis*. Endémie palustre grave.

4° Culicides recueillis à Dougia (même région que Kouka, très palustre), au mois de septembre 1903. 42 Culicides; il s'agit, dans tous les cas, de *A. costalis*.

5° Culicides recueillis à Djimtilo, au mois de septembre 1903. Djimtilo est sur la rive orientale du Tchad, dans le delta que forme le Chari. Sur 68 Culicides, je compte : 8 *Anopheles* et 60 *Culex*. Les *Anopheles* appartiennent à deux espèces : *A. costalis* et *A. funestus*.

6° Culicides recueillis sur les bords du Tchad, au mois de septembre 1903. Sur 8 Culicides, il y a 2 *A. costalis* et 6 *Culex* du groupe *pipiens*.

7° Culicides recueillis au fort Archambault, au mois de novembre 1903. Sur 30 Culicides, je compte : 28 *Mansonia*, *M. africana* peut être, 1 *Culex* et 1 *Anopheles* qui diffère des *Anopheles* trouvés dans les autres échantillons (*A. costalis* et *A. funestus*) mais qui n'est pas en assez bon état pour être déterminé exactement. Peut-être s'agit-il d'une espèce nouvelle.

Le paludisme est très rare au fort Archambault.

Les faits les plus intéressants résultant de l'examen de ces échantillons de Culicides peuvent se résumer comme il suit :

1° Les *Anopheles* abondent dans les localités notées comme les plus insalubres du Bas-Chari ou des rives du Tchad; dans certaines localités (Kouka, Dougia) la proportion des *Anopheles* par rapport aux Culicides recueillis est de 100 p. 100.

2° Tous les *Anopheles* recueillis dans le Bas-Chari et au voisinage du Tchad appartiennent aux deux espèces les plus communes dans les régions de l'Ouest africain : *A. costalis* et *A. funestus*; c'est *A. costalis* qui est, de beaucoup, l'espèce dominante.

3° Au fort Archambault l'espèce dominante est une *Mansonia*, les *Anopheles* sont très rares (1 seul sur 30 Culicides); il est vrai de dire que, dans ce poste, les Culicides ont été recueillis au mois de novembre, tandis que les autres échantillons ont été recueillis d'août à septembre.

Sur des Culicides du Haut-Tonkin,

par M. A. Laveran.

M. le Dr Kermorgant, inspecteur du service de santé des troupes coloniales, a bien voulu me remettre récemment des échantillons de Culicides provenant de différentes localités du Haut-Tonkin. Je crois devoir indiquer les principaux résultats de l'examen que j'ai fait de ces échan-

tillons; les Culicides du Haut-Tonkin sont encore peu connus, et la plupart des envois provenaient de postes militaires dont il importe de connaître le degré de salubrité.

1° *Culicides recueillis à Dong-Dang, dans la chambre du Dr Arathoon.* — Cette chambre est basse, sombre et humide. Sur 72 Culicides recueillis du 10 au 15 septembre 1903, je compte : 31 *Anopheles*, dont 29 *A. Vincenti* et 2 *A. sinensis*. Les autres Culicides sont des *Culex* appartenant presque tous à la même espèce.

2° *Culicides du poste de Bi-nhi sur le Song-qui-Quong.* — Ce poste fournit beaucoup de fiévreux. Sur une centaine de Culicides recueillis du 29 octobre au 1er novembre 1903, il n'y a que 2 *Culex*. A l'exception de 2 *A. sinensis*, il s'agit, dans tous les autres cas, de *A. Vincenti*.

3° *Culicides de Nam-Quan.* — Poste situé à 4 kilomètres de Dong-Dang, fournissant beaucoup de fiévreux. Sur 42 Culicides recueillis au mois de novembre 1903, je compte : 38 *A. Vincenti*, 1 *A. sinensis* et seulement 3 *Culex*.

4° *Culicides de Na-Khan.* — Poste en construction; ce poste en contre-bas est environné par un arroyo et quelques mares. Sur 120 Culicides environ recueillis au mois d'octobre 1903, je compte : 2 *Culex* seulement et 17 *A. sinensis*; dans tous les autres cas il s'agit de *A. Vincenti*.

5° *Culicides de Ban-Roi.* — Poste en construction. Sur 80 Culicides recueillis au mois de novembre 1903, je compte : 2 *Culex* et 29 *A. sinensis*; pour le reste, il s'agit de *A. Vincenti*.

6° *Culicides provenant de blockaus aux environs de Dong-Dang.* — Région malsaine; fièvres avec hyperthermie se compliquant souvent de syncope et de dyspnée. Sur 95 Culicides recueillis au mois de novembre 1903, je note : 56 *A. Vincenti*, 4 *A. sinensis* et 35 *Culex*; un *Culex* du groupe *pipiens* domine.

7° *Culicides de Na-Cham.* — Poste des environs de Dong-Dang. Sur 41 Culicides recueillis pendant les mois d'octobre et novembre 1903, je note : 20 *Culex*, 19 *A. Vincenti* et 2 *Anopheles* d'une espèce indéterminée, probablement nouvelle.

8° *Culicides de Na-Thong.* — Poste insalubre. Sur 130 Culicides recueillis au mois de novembre 1903, il y a 108 *A. Vincenti*, 2 *A. sinensis* et 20 *Culex*.

9° *Culicides de Bau-Xom.* — Poste insalubre; endémie palustre d'intensité moyenne. Sur 90 Culicides recueillis au mois de novembre 1903, je compte : 45 *A. Vincenti*, 22 *A. sinensis* et 23 *Culex*.

10° *Culicides provenant de l'ambulance de Cao-Bang.* — Sur 30 Culicides, je compte : 7 *A. Vincenti* et 23 *Culex*; le *Culex* qui domine de beaucoup est du groupe *pipiens*.

11° *Culicides de Bao-Lac.* — Sur 30 Culicides recueillis aux mois de juin et juillet 1903, je compte : 13 *A. Vincenti*, 3 *A. sinensis*, 9 *Culex* et 5 *Stegomyia fasciata*.

Sur 63 Culicides recueillis dans la même localité pendant les mois d'août et de septembre 1903, je trouve : 41 *A. Vincenti*, 1 *A. sinensis*, 1 *Mansonia Seguini*, 4 *St. fasciata* et 16 *Culex*.

Sur 58 Culicides recueillis dans la même localité pendant les mois d'octobre et de novembre 1903, je trouve : 50 *A. Vincenti*, 1 *M. Seguini*, 1 *St. fasciata* et 6 *Culex*.

12° *Culicides du poste de Pou-Mo.* — Sur 10 Culicides recueillis au mois d'octobre 1903, je trouve : 7 *A. Vincenti* et 3 *Culex.*

13° *Culicides provenant de Lao-Kay.* — Sur une centaine de Culicides notés comme ayant été recueillis sur *le plateau*, je ne trouve qu'un *A. Vincenti*; pour le reste, il s'agit de *St. fasciata* (24 au moins) et de *Culex.*

14° *Culicides de Coc-Leu.* — A. Casernement de l'artillerie : sur 120 Culicides, je compte : 5 *A. Vincenti*, 3 *St. fasciata*, 1 *Mansonia* et 111 *Culex*; 1 *Culex* du groupe *pipiens* domine. — B. Casernement de la 15e Compagnie de tirailleurs : sur 100 Culicides environ, je compte : 5 *A. Vincenti* et 1 *Mansonia*; pour le reste, il s'agit de *Culex.*

On voit que presque tous les *Anopheles* trouvés dans ces échantillons se rapportent à deux espèces : *A. sinensis* et *A. Vincenti.*

L'*Anopheles sinensis* du Haut-Tonkin répond à la description de cette espèce qui a été donnée par Wiedemann, et non à celle de Theobald (ailes de couleur sombre, costa brunâtre avec deux petits espaces clairs, — pas d'annelures blanches des palpes, — annelures jaunâtres, peu visibles aux extrémités apicales des tarses, sauf aux extrémités des dernières pièces).

J'ai donné précédemment une description de *A. Vincenti* (1). Cet *Anopheles* est voisin de *A. Rossi* Giles; il s'en distingue par les caractères suivants : tandis que *A. Rossi* ♀ mesure de 4 à 6 millimètres de long (proboscide non compris), *A. Vincenti* ♀ ne mesure que 3 à 4 millimètres. Chez *A. Vincenti*, les taches sombres qui existent sur la costa n'ont pas la même disposition que chez *A. Rossi*; on ne trouve pas la tache en T qui est un des principaux caractères de cette dernière espèce. Chez *A. Vincenti*, la petite fourche antérieure est plus grande que la postérieure, alors que chez *A. Rossi* ces deux fourches ont à peu près les mêmes dimensions. La disposition des nervures transverses (en échelons chez *A. Vincenti*) est un peu différente dans les deux espèces. Chez *A. Vincenti*, les tarses sont faiblement annelés de jaune à l'extrémité apicale; chez *A. Rossi*, les annelures jaunâtres, plus marquées, existent aux extrémités apicales et basales des pièces des tarses. L'aspect des palpes est à peu près le même dans les deux espèces.

Au point de vue pratique, la grande fréquence des *Anopheles* dans le Haut-Tonkin est importante à noter; c'est dans les localités les plus insalubres que ces Culicides ont été trouvés en plus grand nombre. Des mesures de protection contre les Culicides s'imposent dans les postes déjà construits et, à l'avenir, il y aurait lieu, avant d'installer un poste, de faire une enquête sur l'abondance et sur la nature des Culicides qui s'y rencontrent.

(1) *Société de Biologie*, 23 novembre 1901, p. 993.

Étude sur l'agglutination du bacille typhique,

par MM. Victor Henri et Lucien Malloizel.

Après les récentes communications de l'un de nous sur l'agglutination des globules rouges, nous avons entrepris l'étude de l'agglutination des microbes. Voici nos premiers résultats :

Matériaux employés. — Bacille typhique pur, isolé de la rate d'un malade par M. le Dr Mosny (E M.) et essayé sur le milieu de Drigalski-Conradi. Sérum agglutinant (S) au 60e en 1/4 d'heure d'une typhique convalescente de Saint-Antoine (Bacilles retrouvés dans le sang).

Sérum d'un malade n'ayant jamais eu la typhoïde (Σ), atteint de pyonéphrose calculeuse.

Hydrate ferrique colloïdal solution B.

I. Bacille typhique en bouillon. (Culture de 24 heures où on ne constate aucune agglutination spontanée.) — Le sérum S produit l'agglutination au 1/60 en 15 minutes, au 1/40 en 5 minutes, au 1/20 instantanément.

Le sérum Σ agglutine légèrement à 1/5.

L'hydrate B même à 1/2 ne produit aucune agglutination ; il précipite en flocons jaunâtres reconnaissables au microscope, ne comprenant aucun bacille. Les bacilles ne sont pas réunis et s'agitent librement.

B ajouté soit avant, soit après le sérum S, ne retarde ni n'empêche l'agglutination instantanée à 1/20.

II. Bacille typhique en solution sucrée. (Culture sur gélose de EM diluée dans une solution de saccharose dans l'eau distillée à 20 p. 100, de manière à avoir 50 à 60 bacilles par champ d'immersion). — Cette solution ne tue pas les bacilles qui y sont demeurés mobiles à la température ordinaire au bout de 6 heures.

A. *Agglutination par le sérum S.* — Le pouvoir agglutinant de S se trouve diminué. S n'agglutine plus à 1/40 qu'en 16 minutes. Il agglutine à 1/20 seulement en 5 minutes. Les paquets de bacilles sont beaucoup moins gros et plus lâches que dans le bouillon ; ils sont aussi moins nombreux.

B. *Effets de l'hydrate ferrique colloïdal.* — A 1/40, l'agglutination par la solution B est immédiate et totale. On voit au microscope de nombreux placards jaunâtres contenant une masse de bacilles. L'hydrate ne précipite pas totalement, car le liquide surnageant est légèrement jaune. Quoique il précipite avec les bacilles et outour d'eux, dans un paquet qui contient des milliers de bacilles on ne peut avec l'immersion reconnaître la limite des bacilles et de l'hydrate, car celles-ci sont confondues. Les paquets sont énormes, beaucoup plus serrés qu'avec le sérum. Aucun bacille n'est mobile, on en voit à peine 2 ou 3 par champ qui restent isolés.

C. *Effets du sérum S sur l'agglutination par l'hydrate ferrique.* — Si, dans une solution de saccharose contenant des bacilles, on ajoute 1 goutte de B pour

LX gouttes de solution, puis de I à VIII gouttes de sérum S, l'agglutination reste la même.

Cependant avec LX de S, il y a, après agitation, quelques bacilles isolés, très rarement mobiles.

D. *Effets de l'hydrate ferrique sur l'agglutination par le sérum.* — Ces effets sont différents suivant les doses :

α) Si à XL gouttes de bacilles dans l'eau sucrée on ajoute I goutte S, puis III gouttes de B, l'agglutination se produit comme par B seul.

β) Si à XL gouttes EM en eau sucrée on ajoutte II gouttes S puis II gouttes de B, il y a agglutination ; mais elle est différente de l'agglutination α.

Elle a lieu en cinq minutes par nombreux petits paquets lâches analogues mais plus nombreux qu'avec II gouttes de S seul. Si on ajoute III gouttes de B l'agglutination se fait à nouveau comme α.

γ) Avec II gouttes S puis I goutte de B, l'agglutination se fait comme avec S seul ; elle n'est nette, en petits paquets lâches, qu'en 20 minutes.

δ) En augmentant la dose de S, l'agglutination est plus forte, plus rapide, en paquets lâches plus nombreux.

Avec XVI gouttes S pour I goutte de B, on retrouve quelques paquets jaunes, mais jamais l'agglutination ne se fait comme avec B seul. On peut la produire secondairement en augmentant la dose de B.

ε) Le sérum Σ se comporte identiquement comme S à doses à peine plus fortes (II gouttes en plus), en présence de B.

Conclusions. — On voit donc que l'agglutination des bacilles typhiques se comporte d'une façon très analogue à l'agglutination des globules rouges par l'hydrate ferrique colloïdal.

Pour en faire l'étude, on doit d'abord examiner au microscope, car les aspects macroscopiques des précipités sont identiques, ensuite faire dés émulsions dans l'eau sucrée :

1° L'hydrate ferrique colloïdal peut être précipité sans agglutiner les microbes ;

2° Lorsque l'hydrate ferrique agglutine les microbes, il se forme des flocons qui contiennent les bacilles englobés dans le précipité de l'hydrate ;

3° Le sérum, agglutinant ou non pour certaines doses, préserve les microbes contre l'agglutination par l'hydrate ferrique, mais l'inverse n'a pas lieu.

(*Travail des laboratoires du Dr Mosny, à l'hôpital Saint-Antoine, et de Physiologie de la Sorbonne.*)

INFLUENCE DE LA SPLÉNECTOMIE SUR LES LEUCOCYTES DU SANG CHEZ LE CHIEN,

par MM. JOSEPH NICOLAS et DUMOULIN.

Sur deux chiens splénectomisés les leucocytes ont présenté les modifications suivantes :

Chien I

Dates.	Nombre total.	Lymphocytes.	Polynucléaires.	Mononucléaires.	Eosinophiles.
—	—	—	—	—	—
		p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
2 juillet 1902 . . .	11.000	10	62	25	3
3 — . . .	8.400	12	63	20	5
4 — . . .	8.600	9	74	14	3
5 — . . .	9.200	8	71	16	5
7 — . . .	12.940	15	64	17	4
10 — . .	9.200	11	74	13	2
13 — . . .	8.200	11	72	14	3
17 — . . .	*Splénectomie.*				
18 — . . .	35.000	1	89	2	8
19 — . . .	16.800	4	68	13	15
20 — . . .	14.000	19	51	13	18
23 — . . .	13.600	18	44	18	20
25 — . . .	12.550	13	55	21	15
2 août 1902. . .	9.000	18	66	7	4
20 —	6.400	12	70	8	10
2 septembre 1902 .	13.000	10	53	23	14
25 — .	11.800	15	61	18	6,5
12 novembre 1902 .	8.050	11	68	16,5	4,5
18 — .	9.700	»	»	»	»
12 décembre 1902 .	9.000	»	»	»	»
8 janvier 1903. . .	7.000	10,33	66	18	5,66
5 février 1903 . . .	11.000	3	70	22,33	4,66
18 — . . .	7.700	2	74	17,5	7,5
3 mars 1903. . . .	10.200	0,5	70	24	6
4 — . . .	»	0	56,5	35,5	8
7 —	13.500	1,33	62	25,33	11,33
12 mai 1903	7.000	5	61,5	31,5	2
15 —	10.000	0,66	82,33	14	3
20 —	10.000	1	76,66	21	1,33
25 —	11.500	3	62	29	6
12 juin 1903	9.200	0,66	70,66	22	6,66
13 —	11.500	0,5	64,5	28	7

Chien II

25 novembre 1902 .	8.000	5,7	86	7	1,3
27 — .	14.400	6,11	86,8	4	2
28 — .	7.400	18,5	65	14,5	1
30 — .	9.200	10,5	74	11,5	4
2 décembre	*Splénectomie.*				

Dates.	Nombre total.	Lymphocytes.	Polynucléaires.	Mononucléaires.	Eosinophiles.
		p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
3 — .	22.200	10,1	86,5	3,7	0,33
5 — .	14.300	6,66	87,33	5	0
6 — .	15.200	6	87,66	5,33	0
9 — .	15.800	6	86,67	3,66	1,66
10 — .	12.800	6	88,66	3	2,33
11 — .	25.400	4,33	89	4,66	2
16 — .	25.000	13,66	80	4,66	0,66
19 — .	15.400	8	81,5	8	2,5
22 — .	10.160	15,66	70	13	1,33
8 janvier 1903. . .	7.500	9,33	78,66	9,60	2,33
5 février	»	0,66	91,33	7	1

Résumons ces résultats et faisons des moyennes pour rendre les variations plus frappantes.

Chien I

	Nombre total.	Lymphocytes.	Polynucléaires.	Mononucléaires.	Éosinophiles.
		p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Avant	9.648	11	68	17	4
Après (6 premiers mois) .	13.240	13,1	60,5	13	12,5
— (6 mois suivants) .	9.236	1,6	68,17	24,56	4,58

Chien II

	Nombre total.	Lymphocytes.	Polynucléaires.	Mononucléaires.	Éosinophiles.
Avant	9.750	9,7	77	18,7	2,6
Après	18.260	4,7	85	7,4	2,9

Rappelons que sur le Chien II, une collection suppurée assez volumineuse s'est développée sous la peau et a certainement influé sur l'hyperleucocytose et sur l'hyperpolynucléose.

Conclusions. — Après la splénectomie chez le chien on observe :

1° Une augmentation du nombre des globules blancs persistant assez longtemps après l'opération avec retour au chiffre normal après plusieurs mois.

2° Une diminution immédiate des lymphocytes, suivie d'une élévation passagère de ces leucocytes qui fait place enfin à un abaissement marqué et prolongé lorsqu'on peut suivre assez longtemps les animaux en expérience. Ce fait est important en ce qui concerne le rôle de la Rate dans la genèse de ces éléments.

3° Une variation peu marquée des polynucléaires (l'hyperpolynucléose du chien II devant être mise vraisemblablement sur le compte de la suppuration) ;

4° Une éosinophilie marquée dans un cas (chien I) sur deux.

Ces conclusions, à quelques variantes près cependant, se rapprochent

assez de celles exprimées par les différents observateurs qui nous ont précédés : Winogradoff, Tchistowitch, Wlaeff, Hartmann et Vaquez, etc (1). Mais la variabilité des chiffres auxquels nous sommes arrivés montre combien il est difficile d'obtenir des résultats nets et constants et par conséquent de formuler des conclusions précises.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

Réactions du tégument externe a la suite d'un seul décollement sous-cutané,

par M. Éd. Retterer.

J'ai montré (2) qu'il est facile de vérifier, par l'expérimentation, les résultats histogénétiques en ce qui concerne la transformation constante de l'épiderme en trame conjonctive du derme. En continuant ces recherches, j'ai observé d'autres faits qui confirment ce mode d'évolution de l'épiderme.

Voici les nouveaux procédés que j'ai employés et les résultats que j'ai obtenus.

Je pratique sur dix animaux un seul décollement, et j'enlève de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures le lambeau décollé que je fixe dans les mêmes réactifs et que je débite en coupes sériées. Par cette méthode, on se procure la série complète des pièces comprenant l'ensemble des phénomènes cellulaires qui se sont passés pendant dix jours dans une portion de tégument dont la face profonde a été séparée *mécaniquement* des tissus sous-jacents.

Le décollement du derme provoque dans le lambeau cutané et les parties avoisinantes une série de troubles circulatoires et cellulaires. Dans le lambeau décollé, il se fait un arrêt temporaire de la circulation; les vaisseaux coupés s'oblitèrent très vite; car, comme je m'en suis assuré, si l'on pratique un deuxième ou troisième décollement deux ou trois jours après le premier ou le deuxième, pas une goutte de sang ne s'écoule, à moins qu'on ne dépasse les limites du premier décollement. Les téguments qui avoisinent le lambeau décollé présentent, au contraire, de la rougeur inflammatoire.

La solution de continuité est occupée par un épanchement sanguin; les bords de la solution de continuité sont infiltrés eux-mêmes de plasma, d'hématies et de leucocytes.

(1) Voir notre mémoire du *Journal de Physiologie*, novembre 1903, et aussi, dans les *C. R. de la Soc. de Biologie* (1897), les notes de MM. Hartmann et Vaquez, sur ce sujet.

(2) Voir ma communication à l'*Association des Anatomistes*, 6e session, Toulouse, 1904.

A. *Derme.* — Comparés au derme normal, les éléments conjonctifs du derme dont la face profonde a été décollée montrent de nombreuses modifications morphologiques et micro-chimiques : les parties chromophiles des cellules conjonctives fixent d'une façon plus intense l'hématoxyline et la thionine; elles ont augmenté d'épaisseur et forment un réseau qu'il est facile de mettre en évidence au milieu des faisceaux conjonctifs. Les noyaux sont gros et semblent tuméfiés; mais dans la couche papillaire et les portions superficielles, ils ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal. Je n'ai pas pu y apercevoir d'image mitosique. Dans les parties profondes, au contraire, de la couche réticulaire, les noyaux sont serrés et très abondants; la plupart ne possèdent plus de contours nets; ils se sont fragmentés en amas nucléaires qui ressemblent de tous points aux leucocytes polynucléaires qu'on observe dans l'épanchement de la solution de continuité. Les prolongements chromophiles n'ont plus un trajet ni un contour réguliers comme dans le derme normal ou les couches superficielles; ils sont renflés de distance en distance, quoiqu'ils continuent, dans la portion périnucléaire du moins, à rester reliés par de minces filaments chromophiles. Si l'on compare la disposition des renflements chromophiles à ceux des filaments chromophiles continus des portions sus-jacentes, on voit que leur groupement étoilé résulte de la désagrégation partielle du réseau chromophile. En un mot, les portions chromophiles des cellules conjonctives se sont transformées et ont dégénéré *en clasmatocytes*.

Quant aux *fibres conjonctives* de la couche profonde du derme, elles ont diminué de volume, et la substance transparente qui les réunit est beaucoup plus abondante que dans les couches superficielles. A mesure qu'on approche du foyer hémorragique, cette substance amorphe prend une apparence finement grenue; il ne reste que des traces de fibres conjonctives colorées en rouge par la fuchsine acide. Les renflements chromophiles sont isolés les uns des autres et se colorent en violet ou en bleu par l'hématoxyline et la thionine. Les noyaux morcelés en amas de sphérules chromatiques sont dispersés dans le magma commun et ne peuvent plus être distingués des renflements chromophiles.

En résumé, la division mécanique du tissu conjonctif cutané produit un foyer hémorragique dans la solution de continuité et une infiltration sanguine entre les éléments des bords de la plaie. Les divers éléments du tissu infiltré dégénèrent : les fibres conjonctives se résorbent, les filaments chromophiles se renflent de distance en distance, puis se désagrègent et les noyaux se fragmentent. Les éléments cellulaires du tissu se transforment en leucocytes polynucléaires qui s'ajoutent à ceux que l'hémorragie avait déjà versés dans les mailles conjonctives. Pas plus que les fibres conjonctives ou chromophiles, les polynucléaires ne subissent d'évolution progressive. En étudiant, de

jour en jour, la face profonde du lambeau décollé, on les voit se morceler de plus en plus et former un magma granuleux au milieu de la masse désagrégée et en voie de résorption. En un mot, la couche profonde du derme est le siège de phénomènes d'ordre exclusivement régressif (1).

B. *Épiderme.* — Dès le premier jour, les cellules malpighiennes s'hypertrophient et s'hyperplasient. Leurs noyaux acquièrent une longueur de 14 μ et une largeur de 7 à 8 μ. Les fibrilles chromophiles ou épithéliales prennent les dimensions de fibres longues et larges que réunit un hyaloplasma abondant. Cette hypertrophie n'est pas une simple tuméfaction telle que celle qui se fait dans les éléments du derme; elle s'accompagne d'hyperplasie. On observe, en effet, des mitoses si nombreuses qu'on en voit plusieurs dans chaque champ du microscope.

Les conséquences de l'hyperplasie et de l'hypertrophie épithéliale sont *l'épaississement des couches épidermiques* et *l'allongement des papilles.* Les troisième et quatrième jour, par exemple, la couche malpighienne présente un corps muqueux épais de 0 millim. 01 au niveau des papilles et de 0 millim. 02 à 0 millim. 25 dans les intervalles interpapillaires. Le *stratum granulosum* lui-même se compose de huit à dix assises cellulaires formant une couche épaisse de 0 millim. 05 à 0 millim. 06. Quant aux *papilles dermiques*, elles s'allongent, non pas par prolifération de leurs propres éléments, mais grâce aux transformations qui s'effectuent dans les cellules épithéliales. Je le répète, je n'ai pas vu une mitose dans les cellules conjonctives, ni du derme réticulaire, ni de la portion papillaire. Dans les cellules malpighiennes, au contraire, les mitoses abondent et produisent des amas cellulaires dont le cytoplasma très colorable, se différencie, surtout au-dessus du sommet et sur les parties latérales des papilles, en substance chromo-

(1) Les couches profondes du derme et la solution de continuité présentent tous les caractères de ce que Virchow a décrit, vers 1858, sous le nom d'*infiltration diffuse.* Mais cet état, que Virchow et nombre de pathologistes mettent sur le compte de la prolifération des cellules conjonctives, et que d'autres attribuent uniquement à l'émigration des leucocytes hématogènes, n'est que l'image produite par l'épanchement sanguin, le fractionnement des cellules et la régression de tous les éléments conjonctifs.

L'origine, la structure et la destinée de ces amas de leucocytes polynucléaires diffèrent essentiellement de celles du cystoplasma commun à nombreux noyaux qu'on observe dans les amygdales, les ganglions lymphatiques ou le derme qui a été soumis à une irritation prolongée. Dans ce dernier cas, on a affaire à un tissu conjonctif jeune, que les classiques décrivent, à tort, à mon avis, du moins, sous le nom de *nodules lymphocytaires* ou *d'infiltration de lymphocytes*, car il ne s'agit nullement d'éléments libres dans les mailles d'un réticulum.

phile périnucléaire et en lames ou irradiations chromophiles formant un réticulum anastomotique. Dans les mailles de ce réticulum s'accumule de l'hyaloplasma de plus en plus abondant. Dès que les amas épithéliaux ont subi ces transmutations, ils possèdent tous les caractères du tissu qui constitue les papilles dermiques. En un mot, un décollement sous-cutané provoque, dans l'épithélium sus-jacent, des modifications progressives, de tous points identiques à celles que j'ai décrites et figurées dans l'épithélium cornéen, à la suite des plaies de la cornée (1).

A partir du huitième ou neuvième jour, les mitoses diminuent dans l'épiderme encore épaissi, mais les cellules profondes continuent à s'y transformer en éléments conjonctifs.

Conclusions. — Un seul décollement sous-cutané détermine une infiltration sanguine et la régression des éléments conjonctifs avoisinant la solution de continuité. Le derme s'hypertrophie ou plutôt ses éléments se tuméfient, mais ne se multiplient point. L'épiderme sus-jacent, qui n'a pas été lésé par le couteau, s'hypertrophie également, et ses couches s'épaisissent; de plus, les cellules épithéliales s'hyperplasient par division mitosique. Enfin, les cellules malpighiennes se transforment en tissu conjonctif réticulé, aux dépens duquel les papilles dermiques s'allongent et ce nouveau tissu sert à remplacer, c'est-à-dire à réparer la perte de substance produite par la résorption des couches profondes du derme.

Sur les greffes vésicales et sur la formation de cavités kystiques et polykystiques,

par M. Paul Carnot.

La faculté qu'ont les diverses cellules animales de se greffer et de proliférer après transplantation paraît être en raison inverse de leur fragilité et de leur différenciation. Si les cellules épidermiques, très résistantes, se greffent facilement et définitivement (ainsi que nous l'avons constaté, en suivant pendant plusieurs années des greffes pigmentées sur épiderme blanc), il n'en est pas de même pour les cellules glandulaires, très fragiles et hautement spécialisées, du foie et du rein : en effet, ce n'est que tout à fait exceptionnellement, ainsi que nous l'avons précédemment décrit, que nous avons pu obtenir une extension passagère et même une évolution adénomateuse de ces greffes glandulaires.

Les greffes de cellules muqueuses, à l'étude desquelles nous sommes

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* 1903, p. 453, Pl. XIII et XIV.

maintenant arrivé, fournissent des résultats intermédiaires aux précédents, et, si elles évoluent plus difficilement que les greffes cutanées, elles se développent, par contre, beaucoup mieux et beaucoup plus souvent que les greffes glandulaires. Cela tient vraisemblablement, d'une part, à la moindre différenciation de ces cellules; d'autre part à leur résistance considérable (car elles résistent normalement à l'action toxique des liquides qui les baignent : urine, bile, contenu intestinal, etc.) ; d'autre part, enfin, à leur activité proliférative intense, sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention, avec M. Cornil, dans nos recherches sur les réparations des cavités muqueuses.

Nous avions, d'ailleurs, au cours de ces recherches, signalé un processus de greffes spontanées des cellules muqueuses, que l'on observe principalement lorsque les réparations à effectuer sont volumineuses, et qui se produit, après constitution d'une paroi nouvelle, épiploïque ou fibrineuse, par décalque de l'ancienne paroi sur la paroi nouvelle qui lui est accolée : ces greffes spontanées essaiment ainsi une série de centres prolifératifs secondaires qui raccourcissent beaucoup la durée totale de la réparation.

Ces diverses considérations pouvaient amener à penser que les cellules muqueuses étaient susceptibles de se greffer artificiellement à distance : c'est ce que l'expérience directe a confirmé. Dans le présent travail nous ne parlerons que de la greffe des cellules vésicales, chez le chien.

La technique que nous avons employée est la suivante : un lambeau vésical, de quelques millimètres, aussi mince que possible, est transporté chez le même animal ou chez un animal de même espèce, sur la surface séreuse de l'estomac ou de l'intestin. Pour maintenir les greffes en place, sans intervention d'un corps étranger, nous avons utilisé l'artifice suivant : avec le bistouri passé en seton, on soulève un mince pont de séreuse sous lequel on engage la greffe par son milieu : celle-ci est ainsi maintenue en place, en même temps qu'elle est mise en contact avec la petite plaie, très vascularisée, que l'on provoque ainsi.

L'animal était sacrifié dans un délai variable (huit jours, quinze jours, vingt-six jours); nous communiquerons ultérieurement les résultats obtenus après un plus long temps.

Une première remarque s'impose : toutes les greffes vésicales pratiquées d'un animal à un autre animal de même espèce ont, jusqu'ici, échoué et se sont résorbées rapidement. Au contraire, toutes les greffes, au nombre de huit, pratiquées à distance, sur l'animal lui-même, ont évolué et ont déterminé des cavités kystiques. Ce fait, très remarquable par sa constance, peut s'expliquer de la façon suivante : les cellules vésicales greffées sur la face séreuse du tube digestif ont pu vivre et proliférer lorsqu'elles se sont trouvées dans les conditions nutritives

les plus voisines de leurs conditions antérieures ; habituées aux humeurs d'un organisme, elles retrouvaient, après transplantation chez le même animal, les mêmes humeurs et le même type nutritif. Au contraire, transplantées chez un autre animal, fût-il de même espèce, elles subissaient d'autres influences et se trouvaient, par là même, dans de beaucoup moins bonnes conditions de culture. Nous avons, d'ailleurs, observé et signalé un phénomène analogue, quoique moins constant, pour l'évolution des greffes épidermiques pigmentées. Ces faits montrent l'extrême délicatesse des cellules animales, et combien sont importantes les moindres modifications humorales pour la réussite ou l'échec des greffes cellulaires.

Lorsqu'après un délai variable on sacrifie l'animal, on retrouve, très facilement, l'emplacement des greffes : il s'est produit, en effet, à ce niveau, des cavités kystiques facilement visibles et de dimensions plus ou moins grandes :

Les plus petits kystes sont représentés par une fente transversale de quelques millimètres de long, que l'examen histologique ultérieur montre tapissée d'épithélium vésical sur toute sa surface. Les plus grands kystes observés jusqu'ici sont du volume d'une grosse noisette, généralement plus larges que hauts, étalés sur la paroi stomacale ou intestinale.

Plusieurs de ces cavités kystiques ont une tendance évidente à la multiloculation. Certaines sont séparées par des travées transversales. D'autres ont déjà de petits kystes accolés à la grande cavité et qui communiquent avec elle. Le contenu de la poche est constitué par un liquide qui s'échappe à la coupe, dont nous n'avons pas encore fait l'analyse chimique, et par une masse plus ou moins considérable de mucus.

L'étude histologique des cavités kystiques ainsi développées comprend l'étude du stroma et celle de l'épithélium.

Le stroma de la poche est constitué, du côté de l'estomac ou de l'intestin, par la paroi digestive. Celle-ci est, le plus souvent, refoulée par le développement du kyste : elle semble présenter également une légère tendance au bourgeonnement intérieur. Les couches musculeuses sont normales, un peu plus minces que dans les parties voisines, mais sans atrophie considérable et sans trace d'inflammation.

Le toit du kyste, qui représente la paroi nouvelle, est constitué, soit par du tissu conjonctif, mince, provenant surtout de l'accolement de l'épiploon, dont on retrouve la structure et les masses adipeuses, soit par l'organisation conjonctive d'un caillot fibrineux. Une grande partie de cette nouvelle paroi présente des fibres musculaires et provient, par conséquent, des tuniques intestinales ou stomacales refoulées. Ceci s'explique très simplement de la manière suivante : la cavité étant constituée et la poche se dilatant progressivement, la nouvelle paroi peu extensible n'a pas assez d'étoffe pour couvrir la poche et tire à elle

une partie des tuniques intestinales voisines et de leurs fibres musculaires.

L'épithélium tapisse souvent *toute* la cavité kystique. Dans les pièces de huit et de quinze jours, il y a encore des interruptions qui ne sont pas encore comblées, et l'on observe, alors, des îlots épithéliaux séparés, analogues à ceux que nous avions figurés avec M. Cornil dans la réparation des muqueuses et qui proviennent du décalque et de la greffe de l'épithélium primitif sur la nouvelle paroi.

Le tapissement de l'épithélium se fait donc, pour ces cavités kystiques comme pour les organes régénérés, par un triple processus de glissement sur les bords, de greffe par décalque et de multiplication cellulaire. — Les mitoses sont cependant assez rares.

Très fréquemment, au niveau de la greffe initiale surtout, on observe une végétation extrême de l'épithélium. Celui-ci s'épaissit sur un grand nombre de couches : il bourgeonne; mais surtout, par places, il pousse des prolongements creux, multiples, juxtaposés, différemment contournés, avec un aspect particulièrement vivace et prolifératif qui donne l'aspect de figures pseudo-néoplasiques.

Ces invaginations épithéliales se développent en quelques points de prédilection, surtout au point de rebroussement de la muqueuse. Elles peuvent s'élargir, se distendre de liquide et donnent lieu à la formation de petits kystes secondaires surajoutés au kyste principal. Il y a donc là, par places, un début de formation polykystique.

En résumé, l'épithélium vésical est susceptible de se greffer. Ces greffes évoluent beaucoup mieux sur l'animal lui-même que sur un autre animal de même espèce ; elles déterminent, probablement par suite de l'impossibilité de l'épithélium muqueux de s'accoler à lui-même, la formation de cavités kystiques, entièrement tapissées d'épithélium vésical, et tendent à la prolifération ultérieure, au développement de nouveaux kystes et à la formation de cavités polykystiques.

Nous reviendrons ultérieurement sur l'évolution tardive de ces kystes et sur les résultats des greffes des autres muqueuses (vésicule biliaire, intestin, etc.).

(*Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine.*)

De l'action locale des anesthésiques et de la pilocarpine sur les échanges salins intestinaux,

par MM. P. Carnot et P. Amet.

Dans une note précédente, nous avons étudié les échanges aqueux et salins qui se produisent dans des anses intestinales isolées, au contact

de solutions de chlorure de sodium à différents titres de concentration. Nous avons constaté que de doubles échanges intervenaient pour réaliser finalement des proportions sensiblement isotoniques aux liquides de l'organisme.

La question qui se pose est de savoir si cette tendance à l'isotonie résulte de phénomènes purement physiques, comme ceux qui se passent dans un appareil à dialyse, ou s'il ne s'agit pas plutôt de phénomènes actifs et défensifs tendant à rendre les solutions isotoniques aux liquides de l'organisme pour en diminuer la toxicité avant leur absorption.

Pour résoudre cette question, nous avons étudié l'action, sur la vitesse d'absorption, des anesthésiques locaux qui suppriment en partie l'activité cellulaire, et de la pilocarpine qui exalte, au contraire, cette activité.

La suppression partielle de l'activité vitale des cellules par les anesthésiques locaux a été réalisée par l'addition, aux diverses solutions salines, de quelques gouttes de chloroforme, de laudanum et de cocaïne. La technique était d'ailleurs celle que nous avons indiquée précédemment : injections de 20 centimètres cubes du liquide dans une anse intestinale de 20 centimètres de long, liée aux deux extrémités; durée de séjour variable, d'une demi-heure à trois heures. Voici quelques résultats obtenus :

Pour une solution de NaCl, de concentration $\Delta = -0^\circ 68$, et pour une durée d'une demi-heure, le coefficient d'absorption aqueuse a été de 50 p. 100 pour la solution simple, de 45 p. 100 pour la même solution additionnée de quelques gouttes de laudanum, de 32 p. 100 seulement pour la solution additionnée de quelques gouttes de cocaïne. — Le coefficient d'absorption saline, a été de 55 p. 100 pour la solution simple de NaCl, de 53 p. 100 pour la solution additionnée de laudanum, et enfin de 34 p. 100 pour la solution additionnée de cocaïne.

Dans une autre expérience et avec un autre animal, pour $\Delta = -1^\circ$ et pour une durée d'une heure, le coefficient d'absorption aqueuse a été de 35 p. 100 pour la solution simple de NaCl, de 25 p. 100 pour la même solution additionnée de chloroforme, de 15 p. 100 pour la solution laudanisée et de 50 p. 100 pour la solution cocaïnique. — Le coefficient d'absorption saline a été de 56 p. 100 pour la solution simple, de 40 p. 100 pour la solution chloroformique, de 39 p. 100 pour la solution laudanisée, et enfin de 39 p. 100 pour la solution cocaïnique.

Dans une autre expérience et avec un autre animal, pour $\Delta = -1^\circ$ et pour une durée de deux heures, le coefficient d'absorption aqueuse a été de 77 p. 100 pour la solution simple, de 50 p. 100 pour la solution chloroformique, de 55 p. 100 la solution laudanisée, de 37 p. 100 seulement pour la solution cocaïnique. Le coefficient d'absorption saline a

été de 85 p. 100 pour la solution simple, de 71 p. 100 pour la solution laudanisée et de 61 p. 100 seulement pour la solution cocaïnique.

Enfin dans une autre expérience encore et avec un autre animal, pour $\Delta = -0°86$ et pour une durée de trois heures, toutes les solutions ont été absorbées en totalité.

Quelles que soient les causes d'erreur, assez considérables, de la méthode, causes que nous avons signalées dans notre note précédente, et dont il faut tenir compte, la constance des résultats obtenus nous permet cependant de conclure que l'action locale des anesthésiques sur l'épithélium intestinal diminue l'absorption aqueuse et saline, ce qui semble indiquer un rôle actif de cet épithélium.

L'action de la pilocarpine sur la vitesse d'absorption des solutions salines plaide en faveur de la même hypothèse.

En effet, dans une première expérience, avec des solutions à titres croissants de NaCl et pour une durée d'absorption uniforme d'une heure, nous avons obtenu : pour une solution de NaCl de concentration $\Delta = -0°58$, un coefficient d'absorption aqueuse de 30 p. 100 pour la solution simple, de 30 p. 100 pour la solution additionnée de pilocarpine. D'autre part, le coefficient d'absorption saline a été de 19 p. 100 pour la solution simple ; il a été de 22 p. 100 pour la solution additionnée de pilocarpine.

Avec une autre solution plus forte, $\Delta = -1°76$, le coefficient d'absorption aqueuse a été de 30 p. 100 (solution simple) de 15 p. 100 (solution avec pilocarpine). Le coefficient d'absorption saline a été de 21 p. 100 (solution simple), de 20 et 19 p. p. 100 (solution avec pilocarpine).

Ces résultats sont peu différents, mais avec des solutions plus fortes les différences s'exagèrent. Si $\Delta = 1°90$ le coefficient d'absorption aqueuse est de 70 p. 100 (solution simple) et de 30 p. 100 seulement (solution avec pilocarpine). Le coefficient d'absorption saline est de 20 p. 100 (solution simple) et de 33 p. 100 (solution avec pilocarpine).

Si $\Delta = -2°32$, le coefficient d'absorption aqueuse est de 80 p. 100 (solution simple) et de 50 p. 100 (solution avec pilocarpine). Le coefficient d'absorption saline, est, de son côté, de 27 p. 100 (solution simple) et de 45 p. 100 (solution avec pilocarpine).

En d'autres termes, l'addition d'une faible quantité de pilocarpine (0,01 centigramme de chlorhydrate) diminue sensiblement l'absorption aqueuse et augmente, au contraire, l'absorption saline, et dans des proportions d'autant plus considérables que les solutions sont plus éloignées de l'isotonie.

L'action de la pilocarpine sur l'épithélium intestinal se trouve donc être ici, comme sur les autres épithéliums glandulaires, une action excitante qui aboutit à une absorption plus rapide du sel, l'absorption moins rapide d'eau tient peut-être à une hypersécrétion aqueuse concomitante.

L'action de la pilocarpine est donc inverse de l'action des anesthésiques, les premiers diminuant la rapidité d'absorption aqueuse et saline, alors que la pilocarpine augmente, au contraire, la vitesse d'absorption saline, tout en diminuant la vitesse d'absorption aqueuse.

Les deux méthodes semblent indiquer une part considérable de l'activité cellulaire dans le processus d'absorption des solutions salines, et leurs résultats sont, par là-même, plutôt favorable à la théorie de Heidenhain qu'à celle d'Hamburger.

(*Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine*).

Sur un cas de leucoplasie vaginale chez la Guenon Mone (*Cercocebus mona* Schreb),

par M. Auguste Pettit.

La présente observation (1) est relative à un *Cercocebus mona* Schreb ♀, mort, en 1898, à la Ménagerie du Muséum d'Histoire naturelle de Paris, de tuberculose pulmonaire avec propagation au foie, au rein et à la rate.

Les organes génitaux sont sains; toutefois, la surface interne du vagin présente un aspect nacré anormal rappelant la teinte que prend une muqueuse touchée légèrement au crayon de nitrate d'argent ; en outre, elle donne la sensation d'une membrane parcheminée, rugueuse, hérissée même en certains points de petites aspérités.

L'examen des coupes pratiquées à divers niveaux montre que les lésions consistent essentiellement en une hyperkératinisation accusée et une hypertrophie des papilles.

a) *Derme.* — Le derme est légèrement sclérosé et présente quelques îlots de cellules inflammatoires; ses papilles sont anormales au point de vue de la forme, du nombre et du développement.

b) *Epiderme.* — Le stratum germinativum est nettement limité par la vitrée qui dessine une ligne extrêmement irrégulière mais ininterrompue. Au niveau du stratum filamentosum, dont les ponts et les espaces intercellulaires sont remarquablement développés, on observe un certain nombre de noyaux pyknotiques. Le stratum granulosum frappe par son épaisseur; il comprend 4-5 rangées de cellules bourrées de granulations d'éléidine, qui diffusent dans la couche cornée sus-jacente. Cette dernière représente, en moyenne, le tiers de la hauteur totale du revêtement épidermique et est formée d'éléments kératinisés présentant encore

(1) Cette observation a été déjà signalée par Mantilla (*Thèse* Fac. Méd., Paris, 1901) et par Perruchet (*La Gynécologie*, 2, 1904), auxquels je l'avais communiquée.

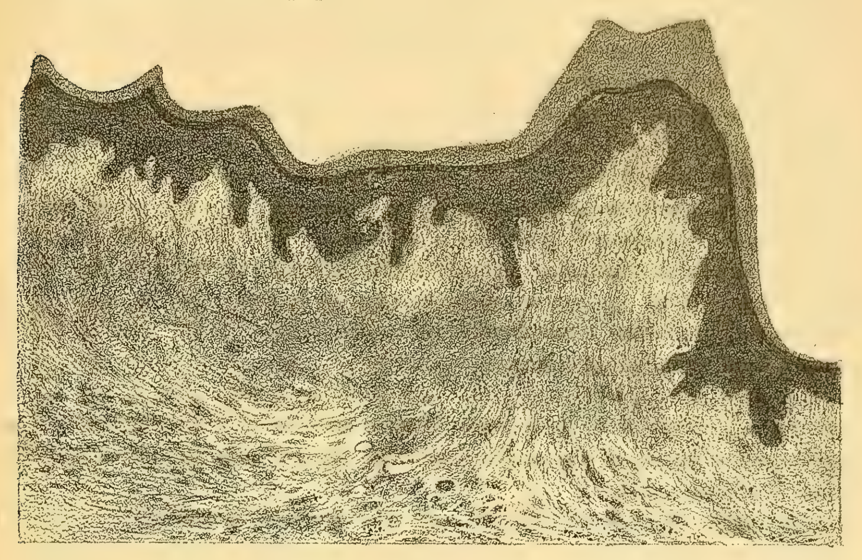
des vestiges de noyaux; on n'y distingue pas de stratum disjunctum nettement différencié.

En résumé, les lésions vaginales constatées chez ce *Cercocebus mona* sont caractérisées par :

α, l'hypertrophie de la courbe à éléidine ;

β, le développement exagéré du stratum corneum ;

γ, l'irrégularité des papilles.



Coupe du vagin leucoplasique de *Cercocebus Mona* Schreb.

Elles doivent donc prendre place dans la catégorie des altérations leucoplasiques.

Ce cas de leucoplasie vaginale observé chez un Singe, dont l'immunité vis-à-vis de la syphilis est établie par les recherches récentes, m'a paru mériter une brève description, en raison des théories pathogéniques trop exclusives de certains auteurs.

Sur la glande cloacale du Caïman (*Jacaretinga sclerops Schneid.*),

par MM. Auguste Pettit et François Geay.

La rareté des documents relatifs aux glandes à musc des Crocodiliens (1) nous engage à consigner ici quelques observations sommaires

(1) La question vient d'être très exactement mise au point par R. Disselhorst, in *Oppel's Lehrbuch*, IV, 1904.

que nous avons pu faire relativement à la structure de la glande cloacale dite glande à musc du Jacaretinga sclerops Schneid. (1).

Cette dernière comprend :

a) Une enveloppe conjonctive formée de faisceaux circulaires, abondamment vascularisée.

b) Une couche épithéliale. Celle-ci se fait remarquer par son épaisseur (2-3 millimètres au minimum, 5 millimètres en moyenne) et par les sinuosités frangées qui la délimitent du côté de la lumière centrale; en outre, il est à remarquer qu'elle présente une grande analogie avec un revêtement épidermique.

Les cellules qui la constituent sont volumineuses, de forme polyédrique et renferment un abondant cytoplasma ainsi qu'un noyau muni d'un ou deux nucléoles.

Suivant le mode de préparation, l'aspect des cellules varie profondément; sur les pièces qui n'ont subi que l'action du formol, le cytoplasma est imprégné d'une substance grasse, fixant intensivement le Sudan III; au contraire, sur les coupes deshydratées et traitées par le xylol, le toluène ou la benzine, le spongioplasma affecte l'apparence d'un réseau à larges mailles inégales, vides.

Les cellules en question sont le siège d'une évolution régressive centripète; au voisinage de la lumière, elles offrent un aspect ratatiné, leur noyau est nécrosé et elles dessinent trois à quatre assises qui se détachent successivement.

A proprement parler, il n'existe pas de liquide de sécrétion ; la cavité centrale de l'organe est en effet occupée par une masse huileuse, formée presque exclusivement de cellules encore reconnaissables, présentant des vestiges de noyau et bourrées de la substance signalée précédemment; cette dernière dégage un parfum musqué alors que, chez la plupart des autres Crocodiliens, le produit de la glande cloacale a une odeur franchement nauséabonde.

Enfin, nous signalerons une disposition assez spéciale : la couche conjonctive périphérique émet de place en place des rameaux anastomosés qui cloisonnent les cellules glandulaires et qui s'avancent fort avant au milieu de celles-ci; ils renferment, en général, des vaisseaux sanguins qui, en certains points, peuvent affecter des rapports très étroits avec les éléments épidermiques; les capillaires s'observent à peu près à tous les niveaux, seule la couche desquamante en est dépourvue.

En résumé, la glande à musc du Jacaretinga sclerops est une invagination de l'ectoderme dont les caractères essentiels persistent encore et

(1) Le matériel utilisé provient d'un Jacaretinga mâle, adulte, de $2^{m},50$ de longueur, tué à Mana (Guyane); il a été fixé par Geay dans le formol à 10 p. 100; des circonstances indépendantes de sa volonté l'ont empêché de faire les autres fixations nécessaires pour une étude approfondie.

sa sécrétion consiste essentiellement en l'accumulation de cellules ayant subi une métamorphose graisseuse spéciale, se desquamant à la façon du stratum disjunctum de l'épiderme ; elle doit donc être considérée comme un stade primitif de la série des appareils glandulaires.

Présence de la formaldéhyde dans l'air,

par M. A. Trillat.

L'étude de la présence de la formaldéhyde dans l'air atmosphérique présente un grand intérêt au point de vue physiologique et qui découle de l'affinité de cette aldéhyde pour la matière albuminoïde, comme je l'ai déjà fait ressortir (1).

J'ai cherché à établir si la production de la formaldéhyde dont la présence a été signalée déjà dans la combustion incomplète de quelques corps (2) était un phénomène d'ordre général se produisant dans les combustions courantes. L'intérêt de ces recherches réside en ce que la présence normale de l'aldéhyde formique dans les fumées pourrait être une des causes de la présence de ce corps dans l'atmosphère et viendrait confirmer les intéressantes expériences faites au laboratoire de Montsouris par MM. Albert Lévy et Henriet.

Je me suis, dans cette étude, rapproché le plus possible des conditions usuelles dans lesquelles se font les combustions et adressé dans ce but aux substances qui sont journellement brûlées aussi bien dans les ménages que dans l'industrie.

Ces substances, bois, charbon, papier, tissus, etc., étaient placées dans un tube horizontal en verre faisant fonction de foyer : on les y faisait brûler en présence d'un courant d'air purifié et soigneusement débarrassé de toute trace éventuelle d'aldéhyde formique. Les produits de la combustion à l'état de vapeurs et de fumées étaient condensés dans une série de récipients et finalement analysés. La présence de l'aldéhyde formique a été caractérisée par toutes ses réactions, mais j'ai donné la préférence à la réaction obtenue en combinant la formaldéhyde avec la diméthylaniline et qui permet d'arriver à la formation du benzhydrol tétraméthylé, facilement reconnaissable à la coloration bleue intense qu'il prend quand on l'oxyde en présence du bioxyde de plomb et de l'acide acétique. J'ai indiqué maintes fois les conditions dans lesquelles on devait se placer pour réussir avec certitude cette recherche (3) : à

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, 1893, p. 891 ; *ibid.*, 1894, p. 563 ; *ibid.*, 1904, p. 720.

(2) *Ibid.*, 1903, p. 203 ; 1904, p. 1272.

(3) *Comptes rendus de l'Ac. des Sc.*, 1893, p. 290 ; *ibid.*, 1898, p. 292 ; *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1898, p. 684.

propos des présentes expériences, j'ai pu perfectionner la méthode à tel point que la formaldéhyde peut être décelée avec une certitude absolue à la dose de 1/100000 et évaluée colorimétriquement. A cette dose, les autres procédés de recherche donnent des résultats incertains, soit parce qu'ils peuvent être fournis par d'autres aldéhydes, soit parce que les colorations obtenues ne correspondent pas à des corps connus.

Les substances expérimentées ont été les suivantes : charbons, tourbe, diverses essences de bois (noyer, chêne, sapin, etc.), papiers apprêtés ou non, cellulose pure, liège, caoutchouc, tissus divers, tabacs (1).

Dans tous les cas sans exception, la présence de la formaldéhyde a été caractérisée et évaluée à une dose variant de 1/1000 à 1/100000 selon la nature du combustible.

Une série d'expériences ont été faites avec les hydrocarbures et ont en outre démontré que le benzène lui-même fournissait des traces d'aldéhyde dont le poids augmentait avec la complexité des homologues. (Exemple : le benzène a donné une dose d'aldéhyde évaluée à 1/120000, le toluène, 1/80000; le xylène, 1/45000). Si l'on rapproche ces résultats de ceux que j'ai déjà donnés (2) en opérant avec des corps bien définis : alcools de diverses séries, éthers, cétones, etc., qui ont tous fourni en fin de compte de l'aldéhyde formique, on est donc en droit de conclure que cette aldéhyde doit se former dans toutes les combustions.

Les influences qui peuvent faciliter la formation de l'aldéhyde formique dans les produits de combustion sont, cela était à prévoir, les mêmes que celles que j'ai signalées à propos de l'oxydation catalytique des vapeurs d'alcool. En premier lieu, la nature des parois du foyer joue un rôle considérable. En voici la démonstration. On fait passer un courant d'air chargé de vapeurs de benzène dans 2 tubes de verre identiques de mêmes dimensions et chauffés rigoureusement à une même température (environ 400 degrés); l'un de ces tubes contenait des débris de porcelaine, l'autre contenait en outre de la tournure de cuivre. Pour la même quantité de benzène le poids de l'aldéhyde formique a été seulement de 0 gr. 0007 pour le premier et de 0 gr. 075 p. 100, soit environ 100 fois plus pour le second. Dans cet essai, on a employé chaque fois 12 centimètres cubes de benzène.

En résumé, l'ensemble de mes expériences, dont le détail sera publié à part, démontre donc ce fait nouveau que l'aldéhyde formique existe dans toutes les fumées et que par suite l'atmosphère, surtout l'atmosphère des villes, doit en contenir normalement.

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. XXIX, 1893, p. 939.
(2) *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. XXIX, 1893, p. 939.

Sur la formation de l'intestin moyen chez les Platygasters,

par M. Paul Marchal.

Il résulte des observations que j'ai faites sur le développement embryonnaire de plusieurs Hyménoptères parasites du groupe des Platygasters (*Synopeas rhanis*, *Trichacisremulus*, *Inostemma sp.*) que l'entéron (endoderme, à moins que l'on ne considère ce dernier comme absent) se forme par une grande invagination dorsale prenant naissance au niveau du hile, c'est-à-dire au point de contact de la région caudale et de la région céphalique de l'embryon. Le point où se forme cette invagination correspond à la séreuse dorsale des Insectes pourvus de vitellus. Ce processus rappelle entièrement celui d'une gastrulation ; mais ce qui empêche de rapporter le stade qui en résulte à une gastrula c'est que le mésoderme est à ce moment déjà différencié sur la face ventrale.

L'entéron qui résulte de ce processus se met ensuite d'une façon secondaire en communication avec le stomodaeum, puis l'orifice primitif comparable à un blastopore se ferme graduellement.

Ce mode de formation de l'intestin moyen s'écarte, comme on le voit, entièrement de ce qui se présente chez les autres Insectes. Mais on peut dire que, si chez ces derniers l'invagination donnant naissance à l'intestin moyen ne se produit pas, c'est à cause du vitellus qui comble l'œuf ; peut-être même faut-il considérer l'*organe dorsal* qui se forme chez un certain nombre d'Insectes et de Crustacés, comme représentant à l'état de vertige ce processus. — Chez les Platygasters, le vitellus faisant défaut et l'embryon étant au début représenté par une blastula typique, il est naturel de voir un phénomène comparable à celui de la gastrulation prendre naissance et, malgré son caractère exceptionnel, le mode de formation de l'intestin moyen chez les Platygasters s'explique ainsi sans difficulté.

Réactions pigmentaires dans les épanchements sanguins des séreuses,

par M. G. Froin.

Quand on lit la plupart des travaux qui traitent la question de l'hématolyse, on voit que les observateurs se sont surtout préoccupés de la couleur rosée communiquée au liquide dans lequel a lieu la destruction des globules rouges. Seule cette apparence laquée a été bien mise en évidence. Mais ce qui se passe dans l'organisme est plus complexe que le fait brutal produit *in vitro*.

M. Bard a été l'un des premiers à voir au delà du sérum simplement laqué, dans l'hématolyse intrarachidienne (1).

Nous avons étudié très complètement, plus de trente-cinq hémorragies arachnoïdo-pie-mériennes et un cas d'hémathorax, au point de vue de la résorption des globules rouges. Cette résorption s'accompagne de trois réactions pigmentaires fondamentales du liquide examiné, qui sont : la coloration sérochromique ou jaune clair, due à la lutéine ou sérochrome; la coloration rosée due à l'hémoglobine, et la coloration jaune foncé due aux pigments biliaires. Leur apparition correspond à l'intensité plus ou moins marquée de l'hématolyse : ainsi, on peut considérer que la sérochromie résulte d'une hématolyse légère, la coloration hémoglobinique d'une hématolyse importante, et la teinte biliaire d'une hématolyse considérable.

Au cours d'une même hémorragie, selon le degré de cette hématolyse, on peut voir ces réactions pigmentaires se succéder. Mais, d'une façon générale, si l'hémorragie est petite (au-dessous de 100.000 globules rouges par millimètre cube), la teinte sérochromique n'est pas dépassée; si elle est plus abondante (au-dessus de 100.000) il y a sérochromie, puis teinte hémoglobinique et on revient à la limpidité normale en repassant par la teinte sérochromique. L'hémorragie est-elle très importante (1 million ou plus), il y a sérochromie, teinte rosée et enfin coloration biliaire, puis les mêmes teintes réapparaissent inversement, avant le retour à la limpidité normale.

Réactions cellulaires dans les épanchements sanguins des séreuses,

par M. G. Froin.

Les trois réactions pigmentaires que nous venons d'étudier correspondent et se superposent assez étroitement à l'afflux de trois sortes d'éléments leucocytaires.

J'ai remarqué que la sérochromie légère ou moyenne est accompagnée surtout d'une irruption des lymphocytes, qui peuvent ainsi prédominer sur les autres leucocytes, au début et à la fin de l'hématolyse. La sérochromie intense et la teinte hémoglobinique se manifestent toujours par un appel tout particulier des polynucléaires neutrophiles. Mais dès que la réaction des pigments biliaires est constatée, il existe en même temps une éosinophilie très évidente dans la séreuse hémorragique

Faut-il rapporter ces réactions cellulaires à une différence de toxicité,

(1) Bard. *Société de Biologie*, 6 juillet 1901.

variant avec la nature des diverses substances chimiques mises en liberté, et admettre que les lymphocytes se chargent surtout de détruire le sérochrome, les neutrophiles d'attaquer l'hémoglobine tandis que les éosinophiles luttent particulièrement contre la toxicité des pigments biliaires? Je ne le crois pas.

J'admets au contraire que ces éléments leucocytaires jouent un rôle dans la production des pigments et agissent peut-être par l'intermédiaire de ferments.

On aurait donc :

1° Le ferment des lymphocytes, suffisant pour transformer l'hémoglobine en sérochrome. Le processus pathologique est alors si atténué qu'il se comporte à peu près comme dans le sang normal, où l'hémoglobinolyse physiologique ne doit pas dépasser un certain degré de sérochromie.

C'est sans doute le ferment normal hémoglobinolytique.

2° Le ferment des neutrophiles deviendrait nécessaire, quand il y a trop d'hémoglobine dissoute dans la sérosité. Aussi l'aspect laqué n'est jamais pur et l'on observe seulement des teintes jaunes rosâtres.

3° Le ferment des éosinophiles dans les hémorragies considérables, viendrait ajouter ou combiner son action à celle des deux ferments précédents, afin de muer l'hémoglobine en pigments biliaires.

Je puis apporter, en dehors de l'étroite concordance et du parallélisme absolu de ces réactions pigmentaires et cellulaires, des faits qui sont tout en faveur de cette dernière théorie. J'ai vu des liquides, colorés par le sérochrome venu du sérum sanguin, ne contenir aucun élément leucocytaire. Si l'appel des éosinophiles était provoqué par la toxicité de la bile, on devrait trouver ces éléments dans les sérosités biliaires. Or, l'examen de nombreuses ascites présentant une sérosité nettement biliaire, et plusieurs pleurésies de la base droite, également à sérosité biliaire, ne m'a pas montré d'éosinophilie, parmi les éléments cellulaires qui flottaient dans ces sérosités. Dans ces cas d'ailleurs, les pigments avaient été fabriqués par la cellule hépatique et venaient soit des lymphatiques du foie, soit de la circulation sanguine. Dans les épanchements sanguins au contraire, les pigments biliaires sont élaborés sur place et il semble que le petit organisme qu'est l'éosinophile soit nécessaire à leur création.

On arrive ainsi à une dissociation très nette des processus de résorption sanguine ou hématolyse, en trois réactions fondamentales :

1° La globulolyse, représentée par la déformation ou la dissociation des hématies.

2° L'hématophagie réalisée par les cellules endothéliales transformées en macrophages. Le microphage englobe très exceptionnellement des hématies.

3° L'hémoglobinolyse, réalisée selon son activité et son intensité, par trois sortes de ferments leucocytaires dont l'action est isolée ou plutôt s'ajoute et se combine. L'organisme envoie selon les besoins de cette hémoglobinolyse le ferment des lymphocytes (sérochrome) le ferment des neutrophiles et celui des éosinophiles (pigments biliaires).

Ces notions précisent les données de l'hématolyse dans les tissus vivants et accentuent encore l'opposition entre les cellules conjonctive ou endothéliale locales qui résorbent surtout le stroma albuminoïde, et prennent la voie des lymphatiques, tandis que le sang circulant fournit plus spécialement les éléments leucocytaires, dont chaque variété est chargée d'élaborer soit des substances chimiques différentes, soit des substances chimiques de plus en plus actives. Je l'appelle une leucocytose hémoglobinolytique. C'est une leucocytose locale.

L'hématolyse dans les organes, pourra trouver d'utiles points de repère dans la succession des réactions qu'on peut observer au niveau des séreuses.

Les faits qui m'ont autorisé à avancer ces déductions seront longuement publiés dans ma thèse qui paraîtra prochainement.

(*Travail des services de MM. Chauffard et Widal*).

Toxicité de certains dérivés du benzène (crésols et acides toluiques)

par MM. A. Chassevant et M. Garnier.

Nous avons étudié antérieurement les variations de la toxicité du noyau cyclique du benzène quand on modifie sa structure par la substitution à un ou plusieurs atomes d'hydrogène d'un radical hydrocarburé, hydroxylé ou carboxylé (1). Poussant plus loin nos recherches, nous nous sommes demandés quelle influence aurait la substitution dans un même noyau de deux radicaux différents. Déjà, dans notre dernière note, nous avons rapporté les résultats obtenus avec l'acide salicylique et ses isomères et avec l'acide gallique, dérivés ayant à la fois, dans leur molécule, un radical carboxyle et un ou plusieurs hydroxyles. Nous donnons aujourd'hui la toxicité des crésols et des acides toluiques déter-

(1) Chassevant et Garnier. Toxicité du benzène et de quelques hydrocarbures aromatiques homologues, *Société de Biologie*, 31 octobre 1903; — Toxicité de quelques dérivés hydroxylés du benzène, *Société de Biologie*, 12 décembre 1903 ; — Toxicité des dérivés carboxylés du benzène, *Société de Biologie*, 23 avril 1904.

minée pour le cobaye en employant la méthode qui nous a déjà servi antérieurement.

NOM DU CORPS	FORMULE CHIMIQUE	POIDS moléculaire.	TOXICITÉ par kilogr. d'animal		OBSERVATIONS
			en poids	en molécule grammes	
Benzéne	C^6H^6	78	0,656	0,0084	Convulsions. Hypothermie.
Orthocrésol	$C^6H^4CH^3OH$ 1 2	108	0,36	0,0033	Convulsions. Hypothermie.
Métacrésol.	$C^6H^4CH^3OH$ 1 3	108	0,10	0,000925	Convulsions. Hypothermie.
Paracrésol.	$C^6H^4CH^3OH$ 1 4	108	0,10	0,000925	Convulsions. Hypothermie.
Acide orthotoluique .	$C^6H^4CH^3COOH$ 1 2	136	0,90	0,00661	Hypothermie.
Acide métatoluique .	$C^6H^4CH^3COOH$ 1 3	136	0,74	0,00543	Hypothermie.
Acide paratoluique. .	$C^6H^4CH^3COOH$ 1 4	136	1,20	0,00882	Hypothermie.

En comparant la toxicité des crésols avec celle des dérivés méthylés, on constate que les crésols sont plus toxiques que le toluène (dérivé monosubstitué), et que les xylènes (dérivés bisubstitués). L'introduction du radical OH a donc augmenté la toxicité. Pour les crésols comme pour les xylènes, les dérivés en *ortho* sont les moins toxiques.

Si on rapproche la toxicité des crésols de celle des dérivés hydroxylés, on reconnaît que l'orthocrésol est moins toxique que le phénol (dérivé monosubstitué), mais que le métacrésol et le paracrésol sont notablement plus toxiques que le phénol. De même, l'orthocrésol est moins toxique que les dérivés hydroxylés bisubstitués, pyrocatéchine, résorcine, hydroquinone; le métacrésol et le paracrésol le sont plus. C'est donc l'orthocrésol qui doit être préféré pour les usages thérapeutiques.

Pour les acides toluiques, leur toxicité comparée à celle des dérivés hydroxylés est moins grande que celle du toluène, mais plus élevée que celle des xylènes. Comparés aux dérivés carboxylés, les acides toluiques sont plus toxiques que l'acide benzoïque (dérivé monosubstitué) et que les acides phtaliques (dérivés bisubstitués). Par exception, l'acide paratoluique est un peu moins toxique que l'acide métaphtalique.

Nous avons déjà constaté que l'addition du radical CH^3 augmente la toxicité du noyau du benzène, qu'il en est de même pour le radical OH, tandis que le radical CO^2H diminue cette toxicité. Nous avons vu aussi que deux substitutions en CH^3 atténuent le pouvoir toxique, que deux substitutions en OH l'augmentent, mais que l'élévation est moins grande

par l'addition du deuxième OH que par celle du premier, enfin que trois substitutions en OH ramènent la toxicité au voisinage de celle du noyau. Ainsi, quand un même radical est substitué à plusieurs atomes d'hydrogène, l'influence exercée par ce radical lui-même s'atténue; les corps plurisubstitués à substitutions semblables sont d'une façon générale moins toxiques que les monosubstitués.

Il n'en est plus de même quand les radicaux substitués sont différents; alors l'influence de chacun de ces radicaux semble se faire sentir comme s'il était seul : les crésols sont plus toxiques que les xylènes et que les diphénols; les acides toluiques sont plus toxiques que les xylènes et que les acides phtaliques.

(*Travail du laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine.*)

Élection d'un membre titulaire.

Nombre de votants : 45

Ont obtenu :

MM. Nicloux	41 voix.	Élu.
Tissot	3	—
Teissier	1	—

ERRATUM

Réunion biologique de Nancy

Page 1056 (92), lig. 6 et 7, *lire :* et, dans un cas de paralysie saturnine, je l'ai observée pour l'excitation mécanique des muscles, *au lieu de :* et dans un cas de paralysie saturnine. Je l'ai observée pour l'excitation mécanique des muscles.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 JUIN 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

REMARQUES SUR LE TISSU CONJONCTIF D'*Aplysia punctata*,

par M. P. STEPHAN.

Le tissu conjonctif des mollusques et notamment celui d'*Aplysia punctata* a été étudié depuis longtemps déjà avec beaucoup de soin et de précision par Brock (1); cet auteur a parfaitement mis en évidence ce fait, très important au point de vue de l'histologie générale, que les fibrilles conjonctives groupées, en plus ou moins grande abondance,

(1) Brock. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, 1883.

en faisceaux, qui s'étendent en tous sens, prennent directement leur origine dans le protoplasma de certaines cellules.

Je me suis proposé de revoir les particularités qui avaient été décrites par Brock et d'appliquer en même temps à l'étude du tissu conjonctif d'*A. punctata* les méthodes qui ont été utilisées en ces derniers temps dans les recherches sur le tissu conjonctif des Vertébrés. De simples préparations colorées par un procédé quelconque à l'hématoxyline et à l'éosine permettent de se rendre compte immédiatement du détail fondamental, de la continuité des fibrilles avec le protoplasma des cellules : on voit parfaitement les travées du protoplasma granuleux s'ordonner parallèlement, aux deux pôles opposés de la cellule, et se continuer avec les fibrilles; celles-ci, bien que très fines, sont assez rares pour rester complètement distinctes les unes des autres et très visibles; elles se montrent nettement comme un produit de différenciation du protoplasma cellulaire, produit que l'auteur lui-même considère comme comparable aux fibrilles musculaires. Or, dans ces derniers temps, Zachariadès (1) a admis pour les fibrilles conjonctives des Vertébrés un mode de formation tout à fait comparable à celui de l'Aplysie, et lui aussi, considérant la partie axiale de la fibrille comme un produit de différenciation protoplasmique, la compare à une fibrille musculaire ou nerveuse. Tout en faisant des réserves sur un sujet aussi discuté que celui de l'origine des fibrilles conjonctives des Vertébrés, je dois constater la similitude qui existe entre la conception que se fait Zachariadès de ces éléments et les faits constatés chez l'Aplysie; cette analogie des fibrilles conjonctives avec des fibrilles nerveuses ou musculaires est encore augmentée de ce fait que certaines d'entre elles, situées vers la périphérie, traversent le protoplasma en conservant leur intégrité, parcourant ainsi le faisceau dans toute sa longueur.

Les fibrilles dont nous venons de parler possèdent, par leurs réactions diverses, une grande analogie avec la partie axiale des fibrilles conjonctives des Vertébrés, telle que Zachariadès l'a étudiée : elle se colore en particulier d'une façon très intense par le bleu de méthyle acide; l'adjonction d'acide acétique n'en change pas l'aspect. Mais les divers procédés employés par Zachariadès ne permettent pas de retrouver une structure de fibrille semblable à celle des Vertébrés, c'est-à-dire l'existence d'un manchon collagène autour de chaque fibrille, entouré lui-même d'une gaine colorable par le bleu de méthyle. Toutes les fibrilles sont plongées dans une masse hyaline, homogène, faiblement colorable par le bleu de méthyle et qui se gonfle un peu par les acides, mais beaucoup moins, semble-t-il, que la substance collagène. Les faisceaux de fibrilles, issus d'une même cellule et englobés dans cette masse interstitielle, semblent être revêtus d'une gaine délicate qui, d'après

(1) Zachariadès. *Comptes Rendus Soc. Biol.*, 23 janv. 1904.

Brock, doit être mieux marquée chez d'autres mollusques. Enfin les faisceaux sont réunis entre eux par une substance qui paraît semblable à la masse interfibrillaire.

Dernièrement Laguesse (1) et Renaut (2) ont insisté sur l'existence d'une substance fondamentale continue du tissu conjonctif, interposée aux divers éléments. Il me semble que l'on peut comparer à cette substance fondamentale la substance hyaline interfibrillaire et interfasciculaire de l'Aplysie, et alors les fibrilles seraient analogues aux fibrilles les plus simples des Vertébrés, décrites par Zachariadès, aux fibrilles composées seulement de la partie axiale, sans adjonction de collagène ni de fourreau périfibrillaire.

L'appareil digestif des larves d'Arctiidæ (*Spilosoma fuliginosa* L.),

par M. L. Bordas.

Le tube digestif des larves de *Spilosoma fuliginosa* L., comme celui des Hétérocères appartenant à la famille des Arctiidæ, est droit et ne dépasse pas la longueur du corps de l'Insecte. L'organe est remarquable par le grand développement de l'ampoule rectale et le mode d'embouchure des tubes de Malpighi.

Le *pharynx* est étroit, infundibuliforme et situé en arrière des mandibules. Il est suivi par un *œsophage* assez court, étroit et cylindrique. Le reste de l'*intestin antérieur* comprend une région dilatée, tubuleuse, plissée antérieurement et correspondant au jabot de l'adulte. La cavité de l'organe est limitée par une mince membrane chitineuse, portant des soies cornées, disposées suivant certaines lignes irrégulières, et surtout abondantes au sommet des replis. Ces soies sont généralement simples, mais parfois ramifiées à leur sommet.

L'*intestin moyen* débute par un bourrelet antérieur qui dépasse latéralement le diamètre œsophagien. Ce bourrelet porte un certain nombre de digitations arrondies, séparées par des dépressions longitudinales peu profondes. La séparation des deux parties intestinales apparaît donc très nettement à l'extérieur. Les caractères internes ne sont pas moins nets et marqués par un orifice circulaire, plus étroit que le reste de la cavité digestive. A la suite de cet orifice vient une valvule en forme de manchon qui s'avance dans la cavité interne de l'intestin moyen. Cette valvule a environ 2 millimètres de longueur et se termine par une ouverture circulaire à bords plissés. Entre la valvule et les parois intestinales existe un espace annulaire assez étroit.

(1) *Comptes Rendus Soc. de Biol.*, 31 oct. 1903.
(2) *Id.* 19 déc. 1903.

Le reste de l'*intestin moyen* est large, cylindrique et ne décrit aucune sinuosité. Il traverse la région abdominale de la larve, recouvre le système nerveux, les glandes séricigènes; puis, arrivé vers son quart postérieur, il diminue sensiblement de diamètre et se termine par une dépression circulaire qui marque l'origine de l'intestin terminal.

C'est dans cette dépression que viennent déboucher les *Tubes de Malpighi*. Ces organes vont s'ouvrir dans une vésicule ovoïde, sorte de réservoir urinaire, de 1 millimètre environ de diamètre, suivie d'une partie tubuleuse courte qui traverse les parois intestinales et débouche dans l'intestin terminal. Les deux orifices sont opposés et situés aux deux extrémités d'un même diamètre. Cette disposition et ce mode de terminaison des canaux urinaires se rencontrent fréquemment chez les larves de Lépidoptères. Extérieurement et en avant, la vésicule se continue par un tube étroit, suivi d'une partie sphérique de laquelle naissent trois canaux excréteurs malpighiens. Il existe donc, chez ces larves, *six* tubes de Malpighi, groupés en deux faisceaux de trois tubes.

Ces organes, tout d'abord cylindriques et incolores, se dirigent en avant en s'appliquant à la surface de l'intestin moyen. Ils changent ensuite de direction, reviennent en arrière, prennent une teinte blanc laiteux et affectent une disposition progressivement irrégulière, variqueuse et moniliforme des plus caractéristiques. De plus, ils affectent, avec l'intestin terminal, une adhérence très étroite, grâce à la présence d'innombrables filaments trachéens.

La présence de nombreux cristaux d'urates qu'on peut recueillir, soit dans les tubes, soit dans le réservoir ovoïde terminal, ne permet pas de douter de la fonction urinaire de ces organes.

L'origine de l'*intestin postérieur* est marquée par une zone circulaire comprenant un certain nombre de plaques sétigères internes, de forme et de dimension très variables. C'est entre ces plaques que sont situés, en deux points opposés, les deux orifices des réservoirs urinaires. L'organe comprend une région antérieure, courte et cylindrique, et une partie postérieure large, allongée et fusiforme. Les parois de cette dernière (rectum), sont très épaisses, plissées intérieurement et tapissées par une puissante *intima* chitineuse.

ANATOMIE ET STRUCTURE HISTOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF DE L'*Hydrophilus piceus* L. ET DE L'*Hydrous caraboides* L.,

par M. L. BORDAS.

Le *tube digestif* de l'*Hydrophilus piceus* L. est remarquable par le grand développement de ses parties médiane et postérieure et par l'extrême réduction de l'intestin antérieur. Complètement développé,

l'organe atteint une longueur de près de 16 centimètres, c'est-à-dire plus de trois fois la dimension longitudinale du corps de l'insecte.

Le *pharynx* et l'*œsophage* sont très courts et à peine distincts l'un de l'autre. Il n'y a pas de jabot, et le *gésier* est représenté par une masse cylindrique ou légèrement ovoïde, dont la cavité interne est limitée par une lamelle chitineuse, d'épaisseur variable, présentant quatre bandelettes plissées, dans l'intervalle desquelles se trouvent d'autres bandelettes longitudinales, beaucoup plus réduites que les premières. Ces replis internes, peu accentués, sont recouverts de lames chitineuses qui atteignent leur maximum d'épaisseur au sommet des replis. L'extrémité postérieure de cette armature du gésier, infiniment plus réduite que celle des Carabiques et des Dytiscides, proémine légèrement dans l'intestin moyen et s'y termine par quatre dents triangulaires. Ces dents chitineuses limitent un orifice qui affecte une disposition cruciale très caractéristique.

L'étude histologique de l'*intestin moyen* des Hydrophilides a été faite tout récemment par C. Rengel (1). L'auteur, après avoir fait l'historique de la question et résumé les travaux de ses prédécesseurs, est arrivé à des conclusions fort peu différentes de celles de Frenzel et de Vangel. Il termine son mémoire par des observations sur la chute périodique et le renouvellement épithélial de l'intestin moyen. D'après Rengel, cet organe comprend un certain nombre d'assises qui sont, en partant de la cavité interne : 1° une couche épithéliale reposant sur une mince membrane chitineuse. Ces deux parties sont expulsées à l'époque des mues; 2° une membrane *propria*; 3° une mince couche de muscles longitudinaux internes; 4° une épaisse assise formée par plusieurs faisceaux musculaires disposés circulairement, et enfin 5° un ensemble de faisceaux musculaires longitudinaux externes, espacés les uns des autres, placés, au moment de la digestion, entre les diverticules ou cæcums intestinaux et rejetés en dehors de ces derniers au moment du phénomène de la chute épithéliale.

Notre étude a porté tout spécialement sur la structure histologique de l'*intestin antérieur*, de l'*intestin terminal* et du *rectum*.

L'*œsophage* présente intérieurement un grand nombre de replis longitudinaux. Il est constitué, en allant de dedans en dehors, par une *intima* chitineuse dont l'épaisseur va en augmentant, à mesure qu'on s'approche du gésier; d'un épithélium formé par des cellules cubiques ou aplaties, constituant l'*assise chitinogène*, et par quelques muscles longitudinaux, disposés en cordons espacés et recouverts extérieurement par deux ou trois couches concentriques de faisceaux musculaires annulaires.

Le *gésier* présente extérieurement une membrane péritonéale très

(1) Voy. *Zeitschr. für Wissensch. Zoologie*, t. LXIII, 1898.

mince, qui s'étend sur le tube digestif tout entier. Au-dessous, viennent quelques faisceaux musculaires longitudinaux, très grêles et irrégulièrement espacés. L'assise musculaire annulaire qui lui fait suite est épaisse et constituée par plusieurs faisceaux directement superposés, dont les uns entourent complètement le gésier et les autres sont surtout localisés dans les bourrelets longitudinaux. L'épithélium chitinogène sous-jacent est formé de cellules cubiques disposées entre les replis et de cellules cylindriques ou fusiformes placées sous les bourrelets. Enfin, tout à fait à l'intérieur, se trouve l'*intima* chitineuse, qui présente son épaisseur maxima au sommet des replis.

La cavité de l'*intestin terminal* est très irrégulière, par suite des nombreux replis longitudinaux qui sillonnent l'organe. On trouve extérieurement : 1° une lamelle péritonéale très ténue recouvrant une assise musculaire dont les faisceaux longitudinaux, très rapprochés les uns des autres, forment une mince membrane continue; 2° une assise de fibres circulaires, formée par un ou deux faisceaux superposés, constituant de la sorte une couche relativement mince; 3° intérieurement se trouve une membrane basilaire, très ténue, supportant l'*assise épithéliale*. Cette dernière comprend des cellules hautes, cylindriques, et à parois latérales généralement indistinctes. Le protoplasme affecte une structure fibrillaire du côté interne, et granuleuse autour du noyau. Enfin, le bord libre des cellules est recouvert d'une *intima* chitineuse, irrégulière, denticulée, hyaline et transparente, se continuant, par d'insensibles transitions, avec le protoplasme des cellules sous-jacentes.

Le *rectum*, court et de forme tubuleuse, comprend les mêmes assises que l'intestin terminal; les seules différences résident dans la structure de la couche musculaire circulaire qui est formée de 6 à 8 assises superposées et joue le rôle de puissant sphincter. D'autre part, la membrane cellulaire chitinogène est constituée par de petites cellules aplaties, revêtues intérieurement par l'intima chitineuse, généralement mince et ornée de courts denticules.

Sensibilité du bacille typhique a l'air ozonisé,

par MM. Rietsch et Gavard.

L'un de nous a rendu compte à notre Réunion d'expériences sur l'épuration bactérienne de l'eau par l'ozone et a décrit un appareil permettant de faire agir l'air ozonisé industriellement sur de l'eau chargée successivement de divers microbes pathogènes (1).

(1) Rietsch. *Réunion biologique de Marseille*, 21 avril 1903. Voir aussi *Marseille médicale* 15 mai et 15 juin 1903.

Nous avons fait observer de suite que cet appareil était de dimensions trop faibles pour permettre d'étendre à une exploitation en grand les résultats obtenus.

Aussi avons nous essayé d'établir un appareil de plus grandes dimensions, autorisant des conclusions pratiques tout en évitant les dangers pouvant résulter de la manipulation de grandes quantités d'eau chargée de microbes pathogènes.

Nous nous sommes donc servi d'un cylindre en tôle de fer de 1m70 de hauteur et 34 centimètres de diamètre. Ce cylindre porte à sa partie inférieure un fond incliné se terminant à sa partie déclive par une poche dans laquelle s'amorce le robinet de vidange. A l'opposé de ce robinet et à 8 centimètres du fond un tuyau de plomb de 12 centimètres de diamètre qui pénètre jusqu'au milieu de l'appareil, amène l'air ozonisé. A 12 centimètres du fond et au-dessus de ce plan incliné une grille soutient les cailloux remplissant le cylindre. Ces dispositions assurent à la fois l'écoulement de l'eau et la circulation de l'air ozonisé. Le couvercle de l'appareil est boulonné à une collerette située à l'extrémité du cylindre; il porte à l'extérieur les tubes de sortie de l'air ozonisé, le tube d'entrée de l'eau et un arbre de transmission mis en mouvement de l'extérieur. Sous ce couvercle et supporté par lui se trouve une boîte de distribution pour l'eau portant quatre tubes horizontaux en plomb percés de trous à leur face inférieure. Boîte et tubes reçoivent un mouvement de rotation au moyen de l'arbre de transmission mentionné ci-dessus. Pour éviter autant que possible la contamination et l'action de l'air ozonisé sur le fer de l'appareil, celui-ci est revêtu intérieurement d'une chemise de plomb soudée à tous les tubes traversant les parois. Le couvercle est doublé aussi intérieurement d'une feuille de plomb soudée à celle du cylindre. Une fermeture hydraulique empêche toute contamination par l'arbre de transmission. L'eau soumise à l'expérience arrive dans la boîte de distribution, passe dans les tubes horizontaux et s'écoule en pluie fine sur les cailloux, sa répartition régulière étant encore facilitée par le mouvement de rotation.

Les cailloux de diverses grosseurs remplissant l'appareil ont été stérilisés d'abord à l'autoclave; après remplissage du cylindre on a tâché de stériliser celui-ci avec son contenu par passages fréquents d'ozone, de l'eau stérile circulant lentement en même temps. Nous n'y sommes pas complètement parvenus, certains cocci et les spores résistant trop énergiquement à l'ozone. Néanmoins les germes vivants ont été assez raréfiés pour permettre des expériences concluantes avec l'appareil.

On commençait chaque fois par faire descendre dans l'appareil de l'eau stérilisée pendant que l'air ozonisé montait; puis seulement l'eau stérile était remplacée par de l'eau chargée de bacilles typhiques de telle façon que chaque anse de cette eau donnait une culture en bouillon.

Nous avons borné nos expériences à l'Eberth, estimant qu'il est le plus intéressant à étudier dans le cas actuel.

Un débit de trois litres à la minute de notre cylindre correspond sensiblement à la marche normale de l'appareil industriel de la Brasserie Velten, dans laquelle nous avons exécuté encore ces expériences. Nous sommes heureux de remercier ici MM. Velten pour la grande obligeance avec laquelle ils ont facilité ces essais. La richesse en ozone a varié de 5 milligr. 44 à 7 milligr. 2 par litre d'air. Avec un débit de trois litres et demi à la minute la durée de contact de l'eau avec l'ozone est sensiblement de 55 secondes.

Exp. I. — L'eau chargée de bacilles typhiques a passé avec une vitesse croissante de 363 à 820 centimètres cubes à la minute; 10 échantillons ont été prélevés pendant l'écoulement correspondant aux vitesses de 363 — 503 — 523 — 535 — 737 — 794 — 801 — 820 centimètres cubes à la minute.

De chaque échantillon on a ensemencé en tubes de bouillon 2 centimètres cubes — 1 centimètre cube — 5 gouttes — 1 goutte; dans aucun des 32 tubes n'a apparu l'Eberth; onze tubes se sont montrés contaminés par des cocci et un tube par un bacille prenant le Gram et n'agglutinant pas par le sérum de typhique.

Exp. II. — 23 échantillons ont été prélevés, correspondant aux vitesses de 792 — 810 — 1080 — 1462 — 1604 — 1629 — 1644 — 1722 — 1924 — 1966 — 2073 — 2085 — 2091 — 2184 — 2190 — 2220 — 2505 — 2515 — 2587 — 2664 — 2685 — 2730 — 3150 centimètres cubes par minute.

Dans aucun des 69 tubes de bouillon ensemencés il ne s'est développé de bacille typhique, dans un seul des cocci.

Exp. III. — 28 échantillons correspondant aux vitesses de 446 — 1476 — 2151 — 2164 — 2192 — 2232 — 2420 — 2504 — 2584 — 2587 — 2828 — 2840 2880 — 2980 — 2988 — 3048 — 3088 — 3088 — 3088 — 3092 — 3240 — 3252 3260 — 3384 — 3400 — 3620 — 3668 — 3768 centimètres cubes par minute.

Dans aucun des 84 tubes de bouillon ensemencés il ne s'est développé de bacille typhique;

Six tubes contaminés dont 4 par des cocci et 2 par des bacilles prenant le Gram.

Exp. IV. — 26 échantillons correspondant aux vitesses de 2392 — 2632 — 2680 — 2884 — 2980 — 3044 — 3050 — 3116 — 3124 — 3200 — 3232 — 3252 3272 — 3300 — 3344 — 3360 — 3432 — 3492 — 3504 — 3512 — 3512 — 3524 3580 — 3604 — 3672 — 3748 centimètres cubes par minute.

Point d'Eberth dans aucun des 78 tubes de bouillon ensemencés dont 16 cependant se contaminèrent à la longue soit par des cocci, soit par des bacilles prenant le Gram ou n'agglutinant pas.

On pourrait donc augmenter sensiblement le débit des appareils

industriels et tuer encore sûrement le bacille d'Eberth qui est le microbe que nous avons le plus à redouter dans nos eaux d'alimentation.

Cela montre encore une fois de quelle précieuse ressource peut être l'ozonisation pour assurer aux agglomérations une eau saine et de tout repos.

TYPHIQUE ET COLI,

par M. RIETSCH.

I. — J'ai montré précédemment (*Marseille médical*, 1er et 15 sept. 1903) que le bacille typhique, immergé pendant une heure à quatre jours dans une culture en bouillon d'un coli (culture stérilisée par filtration au Chamberland ou par chauffage à 65 degrés), se trouve retardé dans son développement, quand on ensemence ce mélange en bouillon frais, par rapport au même bacille typhique immergé parallèlement dans la solution physiologique, mais qu'il finit par s'acclimater à cette culture colienne stérile et même par s'y développer sensiblement après environ quatre jours. J'ai constaté la même influence, non empêchante, mais simplement retardatrice, du même coli par des cultures sur gélose de ce bacille qui ont été stérilisées à 100 degrés; après refroidissement et solidification en position inclinée des tubes, la surface a été ensemencée de différents bacilles d'Eberth comparativement avec des tubes de gélose neufs. Indubitablement, le développement a toujours été bien plus abondant et vigoureux sur la gélose vierge, mais il se manifeste cependant aussi d'une façon sensible sur la gélose colienne déjà au bout de vingt-quatre heures à 36 degrés; le retard était inégal pour les différents types d'Eberth; il n'a pas été beaucoup plus prononcé pour des géloses coliennes provenant de cultures de 19 jours que pour celles des cultures de 4 jours.

II. — Le coli qui a servi dans mes expériences est doué d'une grande vitalité dans l'eau stérilisée où on l'introduit seul ou en compagnie d'un Eberth. Je l'ai constaté, vivant encore après 373 jours ; cependant cette vitalité s'est montrée inégale dans des ballons préparés et placés dans des conditions identiques. C'est ainsi qu'à côté des récipients où il se montrait vivant après 271 et 289 jours, il avait péri dans d'autres semblables après 42 à 163 jours. Ses propriétés caractéristiques se sont révélées aussi en général constantes, quoique ici encore il y ait eu des inégalités pour des conditions identiques, en apparence du moins; ainsi dans un cas après 289 jours dans l'eau la réaction de l'indol était plus forte que pour la même race conservée toujours en culture, la coagulation du lait et la fermentation du bouillon lactosé carbonaté se trouvaient seulement un peu retardées, tandis que dans le ballon de

271 jours placé à côté du premier ces trois caractères étaient, non pas abolis, mais sensiblement plus atténués. Dans un seul cas j'ai trouvé la coagulation du lait abolie après 73 jours. Cependant, en général, il faut constater pour ces caractères un certain affaiblissement, quoique très lent, par ce séjour fort prolongé dans l'eau.

III. — Le bacille typhique a montré aussi une vitalité très variable dans l'eau, même quand on s'efforçait de rendre les conditions aussi semblables que possible; ainsi dans des ballons semblables, remplis de la même eau, stérilisés dans des conditions identiques, et placés côte à côte dans la même pièce à température ne variant que de 18 à 22 degrés, l'Eberth que j'ai désigné par T_1 a été constaté mort une fois au bout de 29 jours, une autre seulement après 59 jours;

Le T_3 avait succombé après 28-29-31 et 59 jours:

Le T_4 après 18-26-35-51 jours;

Le T_5 après 18 et 26 jours;

Le T_8 après 23-26-54 jours.

La faculté d'agglutination se conserve très bien pour ces bacilles immergés dans l'eau, même jusqu'à la veille de leur mort par inanition, quand il faut ensemencer jusqu'à 5 centimètres cubes d'eau pour obtenir des cultures. L'agglutination a toujours été essayée comparativement avec le même type d'Eberth maintenu en culture; ce n'est que dans une partie des cas que l'on a pu constater une faible différence en faveur de l'Eberth maintenu en culture. Le fléchissement par un long séjour dans l'eau pour la faculté d'agglutination n'a jamais été que très faible; pour le constater il fallait employer une faible proportion de sérum et avoir soin de saisir les premiers symptômes d'agglutination.

Sur la séparation du typhique et du coli par la bougie Chamberland (procédé Cambier),

par M. Rietsch.

M. Cambier (1) a montré que dans une solution de peptone Defresne à 3 p. 100 plus fortement alcalinisée et salée que le bouillon habituel, le colibacille devient immobile contrairement à l'Eberth; se basant sur cette différence, il a pu, grâce à la bougie Chamberland F, isoler l'Eberth de son mélange avec le coli. J'ai suivi strictement les indications données par M. Cambier, j'ai bien mélangé à froid les trois solutions stérilisées : peptone, sel et soude; j'ai toujours conservé le mélange

(1) Cambier. *Revue d'hygiène*, 1902, n° 1, p. 64.

plusieurs jours à 37 degrés avant de l'employer afin de bien contrôler sa stérilité; les filtres, garnis dans l'éprouvette extérieure du mélange, ont aussi été soumis au même contrôle avant de verser *dans* le filtre le même bouillon Cambier ensemencé des deux bacilles. J'ai vérifié que le coli employé semblait avoir perdu sa mobilité après quarante-huit heures de culture dans le mélange Cambier, tandis que les Eberth l'avaient au contraire conservée. Je suis arrivé à plusieurs reprises aux heureux résultats signalés par M. Cambier, mais j'ai aussi eu à enregistrer de nombreux insuccès. Il est vrai que me préoccupant surtout de la recherche du bacille typhique dans l'eau, j'ai soumis à l'essai le plus souvent des mélanges des deux bacilles ayant séjourné ensemble dans l'eau, plus ou moins longtemps. Voici le résumé de mes expériences; je désigne comme d'habitude par la lettre T suivie d'un numéro les différentes races typhiques employées, C indiquant le colibacille.

1. Mélange à volumes égaux de deux cultures récentes de même âge de T_5 et de C; aussitôt le mélange fait une goutte est ensemencée dans 5 centimètres cubes de liquide Cambier qui est aussitôt versé dans l'éprouvette intérieure d'un filtre genre Kitasato. Le liquide extérieur devient louche après quarante-huit heures; ensemencé alors en gélose il ne donne que des colonies de typhique (50 colonies contrôlées par le liquide Grimbert et Legros) (1).

2. Même mélange que dans l'expérience précédente sauf que la culture T_5, a été obtenue en ensemençant dans 8 centimètres cubes de bouillon 2 centimètres cubes d'eau chargée depuis trente-cinq jours de T_5 (culture de vingt-quatre heures à 36 degrés). Le liquide extérieur du filtre ne se trouble qu'après huit jours; il est alors ensemencé en 3 tubes Grimbert et Legros; ceux-ci restent bleus. L'Eberth avait donc encore passé seul, mais il lui a fallu pour cela cette fois huit jours au lieu de deux jours dans le premier cas.

Dans les expériences suivantes je me suis contenté de soumettre à ce contrôle le liquide extérieur du filtre devenu louche; quand le bouillon lactosé tournesolé devenait rouge j'ai inscrit C sans chercher à voir si le liquide contenait aussi de l'Eberth, l'emploi de la bougie n'offrant de l'intérêt qu'à la condition de laisser passer l'Eberth seul.

3. T_3 mis en culture après séjour de 48 jours dans l'eau. C en culture ordinaire. 2 volumes de la première pour un volume de la seconde. Liquide extérieur trouble, après 3 jours : C.

4. Culture T_3, 2 volumes; culture C, 1 volume. Liquide extérieur trouble, après 48 heures : C.

(1) Grimbert et Legros. *Bull. Soc. Biol.*, 1901, p. 912.

5. $T_3 + C$ ensemble dans l'eau depuis	5 j.	L. ext.	trouble ap.	3 j.		: T
6. —	9 j.	—	—	2 j.		: T
7. —	13 j.	—	—	3 j.		: T (1).
8. —	12 j.	—	—	2 j.	Filtre A	: T (2).
		—	clair ap.	22 j.	Filtre B	
9. —	16 j.	—	trouble ap.	4 j.		: T
10. —	20 j.	—	clair indéfiniment			(3).
11. —	22 j.	—	trouble ap.	6 j.		: C (4).
12. —	13 j.	—	—	7 j.		: C (5).
13. —	14 j.	—	—	3 j.		: C (6).
14. —	21 j.	—	—	2 j.		: C (7).
15. —	24 j.	—	—	3 j.		: C (8).
16. —	30 j.	—	clair indéfiniment			(9).
17. —	34 j.	—	trouble ap.	3 j.		: T (10).
18. $T_4 + C$ —	5 j.	—	—	3 j.		: C
19. —	9 j.	—	—	3 j.		: C
20. $T_4 + C$ —	11 j.	—	—	10 j.		: C
21. $T_8 + C$ —	11 j.	—	—	7 j.		: C
22. $T_8 + C$ —	11 j.	—	—	6 j.		: C

En somme, j'ai obtenu huit résultats positifs sur quatorze négatifs, et dans plusieurs de ces derniers le simple ensemencement en gélose de l'eau a permis de retrouver le bacille typhique ; sa constatation par le procédé des cultures en plaques a même été des plus faciles dans la moitié de ces cas négatifs où les colonies de typhique ont été bien plus nombreuses que celles du coli. D'après cela il me semble à craindre que la bougie donne souvent des résultats négatifs pour des eaux contenant réellement de l'Eberth ; qu'elle peut même conduire à des résultats négatifs quand le typhique existe en proportion suffisante pour être facilement décelable par les procédés ordinaires.

(1) La même eau ensemencée en gélose a donné comme colonies :

(1)	30 C	pour	5 T	
(2)	4 C	—	46 T	
(3)	30 C	—	2 T	
(4)	36 C	—	3 T	
(5)	1 C	—	50 T	
(6)	1 C	—	30 T	
(7)	8 C	—	22 T	
(8)	28 C	—	20 T	
(9)	11 C	—	27 T	
(10)	19 C	—	3 T	

Sur un cas de tuberculose humaine transmis a une vache,

par M. E. Huon.

Je fais entrer dans mon service de vaccination jennerienne une vache tarentaise âgée de six ans destinée à l'entretien des veaux vaccinifères. L'animal soumis à l'épreuve de la tuberculine donne une réaction nulle. Mise dans un local absolument isolé de tout contact d'autres animaux, je la confie aux soins d'un employé, M..., ancien alcoolique, atteint depuis plusieurs années de broncho-pneumonie. Au bout d'une année, M... mourut après une courte maladie, d'une tuberculose à marche subaiguë. Quelques jours après, je soumis de nouveau ma vache à une seconde épreuve de tuberculine dont le résultat fut nettement positif. A l'autopsie de la vache, on peut se rendre compte que la tuberculose est uniquement localisée à la cavité pulmonaire et siège dans les ganglions bronchiques et pulmonaires et sur la séreuse pleurale. De cette observation, je puis donc conclure que cette vache a été contaminée par mon employé. Cet homme avait la mauvaise habitude de cracher partout, et c'est par les expectorations desséchées que la maladie s'est transmise.

Théorie carpellaire de la fausse cloison des crucifères,

par M. C. Gerber.

En 1899, nous avons signalé, dans la fausse cloison d'un certain nombre de crucifères, l'existence de deux faisceaux libéro-ligneux, à liber interne et à bois externe, c'est-à-dire renversés par rapport aux faisceaux de la paroi de l'ovaire.

A la suite de cette découverte, bientôt confirmée par *Martel*, *Hannig*, *Celakosky*, nous nous crûmes autorisé à considérer les deux *faisceaux inverses* comme appartenant à deux feuilles carpellaire concrescentes en la cloison. D'où la théorie carpellaire de la fausse cloison des crucifères que nous proposions de substituer aux nombreuses théories anciennes et en particulier à celle émise autrefois par Eichler et Celakosky. D'après ces savants botanistes, la fausse cloison serait formée par une prolifération des tissus parenchymateux des bords des deux feuilles carpellaires constituant suivant eux les parois de l'ovaire.

Notre théorie a été vivement combattue par Hannig, lequel proclame que l'anatomie est incapable de jeter quelque lumière sur cette question. Pour lui, il n'est pas possible de conclure de la présence d'un faisceau libéro-ligneux à l'existence d'un organe foliaire plus ou moins atrophié.

Et cependant, en zoologie, la constatation d'une artère, d'une veine et d'un os serait considérée comme suffisante pour permettre d'affirmer l'existence d'un membre en voie de régression.

Hannig, pour attaquer la théorie carpellaire de la cloison, s'est adressé au siliques tri et quadriloculaires de la Giroflée qu'avaient étudiées avec beaucoup de soin : Chodat et Lendner. Eh bien, c'est en reprenant la question des fruits à trois et quatre loges des crucifères que nous avons trouvé des preuves telles que nous espérons entraîner la conviction de tous les botanistes.

Lepidium Villarsii G. et G présente très fréquemment, dans plusieurs stations du Queyras (Hautes-Alpes) des ovaires tri et quadriloculaires.

Les ovaires à quatre loges ont la forme d'un prisme lozangique dont les quatre arêtes verticales se prolongeraient en une aile.

Une coupe transversale passant par le milieu d'un de ces ovaires présente presque l'aspect d'un carré. Du milieu de chacun des côtés partent deux cloisons qui rejoignent le milieu des deux côtés voisins. De la sorte, la cavité est divisée en une portion centrale, rectangulaire et en quatre portions périphériques triangulaires.

Nous allons décrire rapidement la structure de la paroi externe et celle des cloisons.

Paroi. Elle présente deux épidermes : l'un, externe, à grosses cellules bombées vers l'extérieur, presque sphériques ; l'autre interne, regardant le centre de l'ovaire, à cellules aplaties, allongées tangentiellement sur la coupe transversale ; entre ces deux épidermes, on trouve un parenchyme à larges cellules, sauf celles de l'assise appliquée contre l'épiderme interne qui sont très petites et à parois lignifiées. *Cette assise est des plus caractéristiques.*

Dans le parenchyme, plongent huit gros faisceaux libéro-ligneux : un à l'extrémité de chaque aile, un au milieu de chaque côté. Ces gros faisceaux ont tous, ainsi que les petits intercallés entre eux, le bois vers l'intérieur, le liber vers l'extérieur.

Cloisons. Les cloisons offrent la même structure générale que la paroi : c'est-à-dire deux épidermes : l'un externe regardant l'arête correspondante de la silique, à grosses cellules presque sphériques, l'autre interne regardant le centre de l'ovaire, à cellules aplaties, allongées targentiellement sur la coupe transversale et entre ces deux épidermes est un parenchyme à larges cellules avec l'*assise caractéristique*, à petites cellules lignifiées appliquée contre l'épiderme interne.

Dans le parenchyme des cloisons plongent : aux deux extrémités un gros faisceau libéro-ligneux situé à la face interne du faisceau de la région médiane du côté correspondant de la paroi externe. Ces deux faisceaux extrêmes sont à liber externe et à bois interne. Ils occupent la place des *faisceaux inverses*, mais ont la même orientation que les

faisceaux médians de la paroi. Entre eux existent quelques petits faisceaux semblables aux faisceaux correspondants de la paroi.

Ainsi donc, *rien ne distingue, au point de vue de la structure les quatre parois de l'ovaire et les quatre cloisons. Par suite, si l'on dit que les parois de l'ovaire sont formées par des feuilles différenciées en carpelles, on est obligé de convenir qu'il en est de même des cloisons.*

Assez fréquemment, dans ces ovaires prismatiques à quatre côtés. il y a deux grands côtés opposés, présentant en leur milieu le gros faisceau médian caractéristique, et deux petits côtés, également opposés et ne présentant pas de faisceau médian. Dans ce cas, on n'observe qu'une cloison reliant les milieux des deux grands côtés opposés; mais cette cloison est formée par deux parois limitant une cavité assez étroite et chacune de ces parois présente la structure de chacune des quatre cloisons du type précédent; nous avons donc, ici deux feuilles carpellaires dans la cloison dédoublée.

Faisons un pas de plus. Les deux petits côtés ont disparu ; la cloison qui relie les deux régions médianes des grands côtés ne se dédouble pas. Cette cloison est réduite à deux épidermes (les épidermes externes des deux cloisons du cas précédent) ; tout le reste du tissu, sauf le faisceau de chaque extrémité de la cloison est détruit; nous avons le type *silicule ordinaire dans lequel, grâce aux exemples précédents nous sommes obligé de considérer la cloison comme formée par deux feuilles carpellaires, en voie de régression, il est vrai, mais représentées néanmoins, au même titre que la feuille staminale dans les staminodes des Erodium.*

Faisceaux inversés et destruction du parenchyme des cloisons correspondantes dans la silique des Crucifères,

par M. C. Gerber.

Dans une note précédente nous avons montré que la structure anatomique des quatre cloisons des siliques à quatre ailes du *Lepidium Villarsii* G et G était la même que celle des parois du fruit et nous en avons conclu à l'identité de nature foliaire des quatre cloisons et de la paroi.

En un mot, nous avons considéré les cloisons des siliques à quatre ailes comme formées par des feuilles carpellaires.

Puis nous avons étendu cette théorie à la cloison des siliques normales biloculaires de notre plante et, en généralisant, de toutes les crucifères.

Cependant deux caractères séparent la cloison unique des fruits normaux des cloisons multiples des fruits dits anormaux que nous avons étudiés.

1° Tout le tissu compris entre les deux épidermes est généralement détruit dans la cloison unique, alors qu'il persiste dans les cloisons multiples considérées.

2° Le faisceau libéro-ligneux qui est placé aux deux extrémités de la cloison unique, à la face interne du faisceau normal de la paroi, est *inverse*, c'est-à-dire présente le liber dirigé du côté du centre de l'ovaire et le bois dirigé du côté de l'extérieur; au contraire, ce faisceau est *normal*, à liber externe et à bois interne, dans les cloisons multiples.

Disons tout d'abord que ces deux caractères de la cloison unique se rencontrent dans les cloisons multiples d'un certain nombre de siliques à quatre ailes de *Lepidium Villarsii* G et G, plus grosses que les siliques tétraloculaires du premier type et portées par des pieds spéciaux.

Comme il est bien difficile d'admettre que les cloisons multiples de l'un et de l'autre type de fruit à quatre ailes n'ont pas la même valeur foliaire, notre raisonnement étendant à la cloison unique des siliques normales cette valeur foliaire semble logique.

D'ailleurs, les deux caractères différentiels que nous avons rappelés plus haut ont leur explication naturelle et simple dans la façon différente dont le cylindre central se rompt pour fournir les faisceaux du gynécée.

Considéré au-dessus du point où les faisceaux staminaux s'en détachent, le cylindre central est dialydesme, c'est-à-dire formé de faisceaux isolés, dans un cas; il est gamodesme, c'est-à-dire formé d'un anneau continu libéro-ligneux, dans l'autre.

Le *cylindre central dialydesme* comprend douze faisceaux ou groupes de faisceaux. Tout d'abord quatre faisceaux disposés en croix se détachent et vont à l'extrémité des arêtes de l'ovaire, arêtes qui sont accusées dès la base de l'organe et qui deviendront plus tard les ailes.

Un peu plus haut, quatre faisceaux disposés en diagonale avec les précédents se détachent à leur tour et vont occuper le milieu de chacun des quatre côtés de la paroi de l'ovaire.

Il ne reste plus, au centre, que quatre faisceaux.

A ce moment quatre cavités, triangulaires en section transversale, apparaissent vers la périphérie et viennent butter contre le massif central qui se raccorde aux parois de l'ovaire par les milieux des quatre côtés de la paroi. Les quatre faisceaux centraux se dirigent *sans modifier l'orientation de leur bois et de leur liber* à la périphérie de ce massif central; ils se placent contre la face interne du faisceau médian de la paroi correspondante, tandis que dans l'axe de l'ovaire apparaît une cavité qui transforme le massif en quatre cloisons dont les faisceaux extrêmes, on le voit, ont la même orientation que les faisceaux de la paroi; ils ne sont donc pas inverses, mais normaux, et envoient des ramifications dans le parenchyme des cloisons correspondantes.

Le *cylindre central gamodesme* se rompt suivant qu'il y aura deux

trois ou quatre ailes au fruit en quatre, six, huit méristèles, alternativement petites et grandes. Les deux, trois ou quatre petites méristèles se rendent dans les ailes; les deux, trois ou quatre grandes méristèles recourbent leurs bords latéraux vers l'intérieur et reconstituent bientôt deux, trois ou quatre anneaux continus libéro-ligneux, à liber entourant complètement le bois, lequel entoure lui-même une portion de la moelle primitive.

Un peu plus haut, ces deux, trois, quatre pseudo-cylindres centraux se dirigent vers la périphérie, dans la région médiane des côtés limités par les ailes. Deux, trois quatre cavités triangulaires correspondant aux ailes se forment, en même temps qu'une cavité centrale se constitue dans le cas ou il y a trois ou quatre ailes. Résultat : formation d'une, trois ou quatre cloisons. A ce moment les deux portions latérales de chaque pseudostèle se détachent pour passer dans les parois de l'ovaire; et à la place de chaque stèle périphérique il reste deux méristèles, l'une externe, à bois dirigé vers le centre de l'ovaire et à liber extérieur, l'autre interne, à bois extérieur et à liber dirigé vers le centre de l'ovaire. Les quatre faisceaux inverses sont donc constitués. Aussitôt, dans chaque cloison, les tissus autres que les deux épidermes se détruisent. *Il nous est difficile de ne pas voir, là, une relation de cause à effet et de ne pas attribuer la mortification des tissus des cloisons à l'*ORIENTATION INVERSE DU FAISCEAU, *grâce à laquelle la nutrition des cellules de la région centrale de ces cloisons ne peut plus se faire normalement.* D'ailleurs aucune mortification ni destruction de parenchyme ne se produit dans le cas du cylindre central dialydesme, où les faisceaux périphériques de la cloison sont normalement orientés.

Sur l'existence d'une kinase dans le venin de la Vive (*Trachinus draco*),

par M. A. Briot.

Delezenne, dans une note publiée aux comptes rendus de l'Académie des Sciences (11 août 1902), a montré l'existence d'une kinase dans les venins de serpents, kinase assez active dans le venin de Bothrops, moins active dans le venin de cobra.

Les expériences de Delezenne ont consisté à activer un suc pancréatique inactif par la présence simultanée du venin.

Launoy, dans les *Annales des Sciences naturelles, Zoologie*, t. XVIII, relate quelques expériences d'action de venins sur la pancréatine. Il a opéré avec du venin de Cobra et a constaté une action accélératrice sur le ferment digestif attribuable au venin. Mais avec le venin de la Vive, le résultat a été négatif.

Mes expériences ont été faites non plus pour chercher à constater un effet accélérateur ou retardateur du venin de la Vive sur un ferment digestif, mais pour voir si le venin de la Vive par sa présence activera un suc pancréatique inactif. J'ai obtenu des résultats très nettement positifs qui permettent d'affirmer l'existence d'une kinase dans le venin de la Vive tout comme dans le venin de serpents, moins active assurément.

L'expérience était conduite de la manière suivante. Une série de tubes reçoivent chacun 1 centimètre cube de suc pancréatique inactif, et un petit cube d'albumine d'œuf coagulé.

Le tube *a* reste ainsi comme témoin.

Au tube *b* on ajoute 0 c. c. 1 de la macération glycérinée du venin de Vive.

Au tube *c* on ajoute 0 c.c. 3 de la même macération.

Au tube *d* 0 c.c. 5 de venin de Vive.

Le tube *e* reçoit 0 c.c. 3 de glycérine et reste comme témoin.

Le tube *f* reçoit 0 c.c.5 de macération glycérinée de venin de Vive qui a été chauffée préalablement une demi-heure à 100°.

Après vingt heures de contact à l'étuve à 36 degrés, on observe une dissolution du cube d'albumine assez avancée dans *c*, et bien commencée dans *b* et *d*. Après quarante-huit heures, la dissolution est effectuée complètement dans les tubes *b*, *c* et *d*, et les cubes d'albumine sont intacts dans les tubes *a*, *e* et *f*.

Cette action kinasique du venin de la Vive n'est pas tellement puissante qu'elle ait pu influencer sur la marche d'une digestion tryptique dans l'expérience de Launoy. On conçoit donc que le phénomène lui ait échappé, et il n'y a pas contradiction entre son expérience et la mienne.

Le suc pancréatique inactif m'a été procuré par MM. Dastre et Stassano.

Observations sur le dosage des solutions diluées d'alcool a l'aide du bichromate de potasse,

par M. Jules Cotte.

Les procédés chimiques de dosage des solutions d'alcool très diluées sont assez peu nombreux; un des plus connus est celui qui a été proposé par M. Nicloux (1). On ajoute une solution de bichromate de potasse à 20 grammes p. 100 à des solutions diluées d'alcool (5 c. c.) acidulées par l'acide sulfurique; quand le bichromate n'est pas en excès, la liqueur est vert bleuâtre; elle est vert jaunâtre quand il est en excès.

(1) Maurice Nicloux. *Comptes rendus Soc. de Biol.* (10), t. III, 1896.

Il suffit de comparer les essais que l'on vient de faire à des mélanges préalablement préparés, et dans lesquels l'alcool était à un titre déterminé, pour connaître la teneur en alcool du liquide examiné.

M. Nicloux ne précise pas suffisamment la quantité d'acide sulfurique à employer. Or l'addition d'acide en plus ou moins grande proportion a pour effet de porter à un degré plus ou moins élevé la température du mélange, par conséquent d'agir d'une manière variable sur la réduction de l'acide chromique (1). M. Pozzi-Escot (2) a constaté aussi qu'une forte acidité facilite beaucoup l'oxydation de l'alcool, mais il ajoute « qu'elle nuit proportionnellement à son exactitude ».

D'autre part, la réduction de l'acide chromique ne se fait pas régulièrement dans les conditions de température où opère M. Nicloux. Elle est presque instantanée à ses débuts, puis de plus en plus lente à mesure que l'on ajoute la solution chromique; elle demande, pour s'accomplir, des secondes, puis des minutes, enfin des heures. Comment pourra-t-on comparer un essai que l'on vient de faire avec des types qui auront été obtenus depuis un temps variable et qui auront une teinte, par conséquent une valeur variable avec le temps depuis lequel ils auront été préparés?

MM. Bordas et Raczkowski (3) ont fait disparaître en partie ces inconvénients. Ils ont fixé à 2 cc. 5 la quantité d'acide sulfurique à ajouter, et ont supprimé l'emploi des types obtenus avec des solutions titrées d'alcool. Ils se servent encore d'une solution de bichromate à 20 grammes par litre dont 1 centimètre cube correspondrait exactement à 0°1 d'alcool p. 100 en volume de solution alcoolisée. Le volume de la solution de bichromate nécessaire pour amener la liqueur à la couleur voulue représente le titre alcoolique de la solution. La réaction se fait à la température d'ébullition. Mais le contact à haute température n'est pas assez prolongé entre l'alcool et le corps oxydant et l'acide chromique n'a pas épuisé son action après une courte ébullition. De plus il n'est pas toujours facile de saisir la teinte de passage, et il faut opérer sur des solutions alcooliques suffisamment faibles pour que deux à trois gouttes de solution de bichromate produisent un changement net de coloration.

M. Pozzi-Escot a essayé aussi d'opérer à l'ébullition. Il verse goutte à goutte dans le liquide alcoolique additionné d'acide sulfurique une liqueur renfermant 19 grammes de bichromate par litre; 1 centimètre cube correspondrait à 0 gr. 001 d'alcool. M. Pozzi-Escot n'a pas obtenu de résultats très encourageants et conclut que la méthode de M. Nicloux n'a qu'une valeur très relative.

(1) Jules Cotte. *Thèses Éc. Pharm. Montpellier*, 1897.

(2) M. E. Pozzi-Escot. *Ann. et Rev. Chim. analyt.*, 15 avril 1904.

(3) Bordas et S. de Raczkowski. *Comptes rendus Soc. Biol.* (10), t. III, 1896. — *Comptes rendus, Ac. Sc.*, t. CXXIII, 1896.

J'ai proposé (1) d'opérer, d'après le procédé opératoire suivant :

On ajoute l'alcool à doser (pas plus de 0 gr. 30) à 50 centimètres cubes de la solution suivante :

Bichromate de potasse.	103 gr. 816
Acide sulfurique.	150 centimètres cubes.
Eau distillée q. s. pour	1.000 —

On chauffe pendant une heure au bain-marie. Après refroidissement on dilue à 100 ou 200 centimètres cubes; prélèvement de 1/10, soit 10 ou 20 centimètres cubes, qui est dilué de manière que le volume final, une fois le titrage effectué, soit de 150 centimètres cubes environ. La solution suivante est ajoutée alors graduellement :

Sulfate de fer ammoniacal. . . .	50 à 60 grammes.
Acide sulfurique..	20 centimètres cubes.
Eau distillée q. s. pour..	1.000 —

On surveille l'addition de la solution ferreuse en prélevant des gouttes du mélange qui sont déposées sur une plaque de porcelaine avec une goutte d'une solution faible et récente de ferricyanure de potassium. On s'arrête quand il y a formation d'une teinte bleue sur la porcelaine.

Il faut ensuite voir quelle est la quantité de solution ferreuse qui doit être ajoutée à 150 centimètres cubes d'eau distillée pour obtenir la couleur bleue avec le ferricyanure. Il est nécessaire aussi de doser la solution de sulfate ferreux chaque fois que l'on commence une série d'essais, en opérant à blanc, avec 50 centimètres cubes de solution chronique. 10 centimètres cubes de solution chronique représentent 0 gr. 25 d'alcool absolu.

L'emploi d'un réfrigérant à reflux est à conseiller; à défaut, recouvrir le mieux possible les matras où se font les réactions.

Même à la température de 100 degrés, le traitement de l'alcool par le bichromate acide donne naissance à un mélange de produits (acide acétique, aldéhyde, etc.). Aussi est-il impossible d'accepter le procédé Reischauer (2), dans lequel on admettait *a priori* qu'il ne se produisait que de l'acide acétique, à une température inférieure à 100 degrés, et le procédé Argenson (3), dans lequel on dose par colorimétrie l'aldéhyde produit pendant la réaction et recueilli par la distillation.

Protoxyde d'azote. Action sur la respiration et la circulation,

par M. Ch. Livon.

Pendant mes recherches sur l'état des gaz du sang, dans l'anesthésie par le protoxyde d'azote (4), j'ai étudié graphiquement les modifications

(1) *Loc. cit.*

(2) *Repert. f. Pharm.* t. XI, 1866.

(3) G. Argenson. *Bull. Soc. Chim. Paris* (3), t. XXVII, 1902.

(4) *Société de Biologie*, novembre 1903.

que la respiration et la circulation pouvaient éprouver pendant les inhalations de ce gaz pur.

Respiration. — Ce gaz ne paraît pas avoir d'action irritante sur la muqueuse respiratoire. Cependant, dès le début des inhalations, on remarque sur les tracés un léger arrêt en demi-inspiration, de quatre à cinq secondes à peine. Ensuite les mouvements respiratoires deviennent amples et de plus en plus fréquents. De un en cinq secondes, ils arrivent à un par seconde pendant l'anesthésie. Dès que l'on cesse les inhalations, il y a un arrêt en expiration de onze à douze secondes et peu à peu la respiration reprend son rythme et ses caractères. Deux minutes après, la respiration est tout à fait normale.

Circulation. — L'appareil cardio-vasculaire paraît être plus impressionné que celui de la respiration.

Beltrami et G. Reynaud dans leur étude sur l'anesthésie générale au protoxyde d'azote (1) disent que la pression artérielle présente les variations suivantes : hypotension brusque de 2 à 3 centimètres dès les premières inhalations avec baisse progressive jusqu'au sommeil, moment où l'on note en général des chiffres inférieurs à 9 et 8 centimètres; puis la pression se relève rapidement, toutefois plus lentement que le pouls qui a subi dès le début une accélération très grande et qui devient très petit et même insaisissable.

L'étude directe de la pression artérielle avec le manomètre ne m'a pas donné des résultats tout à fait analogues.

De l'examen des tracés obtenus pendant les inhalations de protoxyde d'azote, il ressort que la pression artérielle subit bien une légère chute au début, mais de courte durée, car elle se relève bientôt pour ne pas se modifier profondément.

D'un autre côté les pulsations deviennent plus fréquentes, et vers la fin des inhalations il y a plutôt tendance à une hypertension qui correspond à des pulsations rapides et petites.

Cette hypertension n'est cependant pas un phénomène constant.

L'hypotension est plus marquée lorsque l'on a cessé les inhalations, pendant l'arrêt respiratoire signalé plus haut.

Chez quelques chiens, pendant les inhalations, j'ai observé une hypertension de plusieurs centimètres avec grandes irrégularités, et dans ces cas, l'hypotension terminale fait défaut.

En présence de ces résultats variables on est en droit de se demander si l'on ne devrait pas tenir compte d'une sorte de sensibilité individuelle de l'appareil cardio-vasculaire, les expériences ayant été faites toutes avec le même gaz et de la même façon.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.*)

(1) *Marseille médical*, 1903. Dans ce travail la pression a été mesurée avec le sphygmomanomètre de Verdin.

Destruction de l'adrénaline dans l'organisme,

par M. Ch. Livon.

Dans leur travail sur la destruction de l'adrénaline dans l'organisme, G. Embden et O. von Furth(1) disent que de l'adrénaline mélangée à du sang défibriné ou du sérum, traversés par un courant d'air à la température du corps, disparaît rapidement.

Recherchant le lieu de destruction de l'adrénaline dans l'organisme, j'ai fait un grand nombre d'expériences qui viennent infirmer cette conclusion.

Ce n'est pas dans le sang que cette substance se détruit, car si, après avoir injecté une solution d'adrénaline dans une veine fémorale, on recueille du sang soit dans la veine jugulaire, soit dans la carotide de une à cinq minutes après l'injection, on voit que ce sang conserve un pouvoir hypertensif proportionné au temps écoulé depuis le moment de l'injection, non seulement quand il est extrait des vaisseaux, mais encore après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve.

Si, d'un autre côté, à du sang de chien défibriné on ajoute de l'adrénaline et que le mélange, traversé par un courant d'air, soit placé à l'étuve à 39 degrés, ce mélange conserve son pouvoir hypertensif non seulement après une heure et demie et deux heures d'étuve, mais même après vingt-quatre heures, comme le prouvent les tracés obtenus.

Les expériences que j'ai faites depuis ma communication du 15 mars 1904 sont venues confirmer l'opinion que je partage avec d'autres expérimentateurs, que la destruction de l'adrénaline se fait surtout dans les muscles et que cette destruction est d'autant plus active que le muscle travaille davantage.

En injectant un cinquième de milligramme d'adrénaline dans l'artère fémorale d'un chien dont la patte entière est soumise à des excitations rythmées, à trois ou quatre à la seconde, il n'y a plus de modification de la pression artérielle.

Mais cette destruction semble ne se faire que dans le muscle non seulement vivant, mais réunissant toutes les conditions biologiques normales.

J'ai, en effet, mis à macérer pendant des périodes de temps variables des muscles frais de cobaye, avec une solution d'adrénaline; et faisant des extraits par expression j'ai obtenu, en injectant ces extraits dans les veines, des résultats contradictoires qui m'ont surpris au début, mais dont j'ai pu trouver la cause.

(1) Sur la destruction de l'adrénaline dans l'organisme, *Hofmeister's Beitr.* IV, p. 421.

Si l'extrait est obtenu par une très forte pression, le suc musculaire que l'on obtient, étant très hypotensif en injection intra-veineuse, masque l'effet de l'adrénaline; si, au contraire, la pression est faible, la quantité de suc musculaire n'est pas suffisante et l'on retrouve l'action hypertensive de l'adrénaline qui n'est nullement détruite par son contact plus ou moins prolongé *in vitro* avec les muscles.

(*Travail du laboratoire de physiologie de Marseille.*)

Sur la non-toxicité des liquides d'œdème,

par M. Boy-Teissier.

Depuis les travaux sur la constitution des liquides d'œdème, de nombreuses publications d'ordre clinique ont tendu à démontrer, qu'un certain nombre d'accidents graves : crises épileptiformes, encéphalopathie, crises bulbaires avec leurs conséquences pulmonaires ou cardiaques, sont sous la dépendance directe de la résorption rapide des œdèmes. Des faits semblables, envisagés au point de vue purement clinique, ne peuvent pas être mis en doute. Mais on peut demander que l'interprétation de ces faits soit laissée un peu moins au hasard, et exiger plus de précision dans l'exposé des causes; car la seule explication donnée résiderait uniquement dans la résorption d'éléments toxiques qu'on prétend exister dans les liquides d'œdème. Dans plusieurs séries d'expériences, j'ai essayé de trouver le degré de toxicité des liquides d'œdème d'origine mécanique, toxique ou dyscrasique. Dans une première série, nous n'avons pu, avec le Dr Rouslacroix, déterminer la mort d'un lapin, même après l'injection dans les veines de plus de 300 grammes de liquide d'œdème; des animaux ont résisté à plus de 500 grammes injectés en deux jours dans le péritoine; un seul lapin est mort, mais il avait reçu 200 grammes dans les veines et 500 grammes dans le péritoine; le lendemain, comme il n'avait pas l'air d'avoir été éprouvé, il reçut les mêmes doses; c'était un samedi; le dimanche il parut dolent, ne mangeant point; le lundi matin il était mort. On peut se demander ce qui serait advenu d'un pareil traumatisme liquidien chez le même animal avec de l'eau pure. Dans une série dernière d'observations serrées de plus près, des lapins ont reçu 10, 15 et 20 centimètres cubes dans les veines et le double dans le péritoine; les températures ont été prises avant et après, de trois heures en trois heures. Les résultats ont été : 1° aucune influence apparente, les animaux n'ayant pas l'air incommodés; 2° le maximum d'élévation de température a été constaté de 3 à 6 heures après l'injection; il n'a jamais été supérieur à 6 dixièmes de

degré; 3° les mêmes lapins ont reçu deux fois les mêmes doses sans plus de résultat.

On peut conclure : 1° que la sérosité d'œdème a un pouvoir toxique des plus réduits ; 2° que les accidents par résorption d'œdème doivent être rattachés à une autre cause qu'à la résorption d'éléments toxiques qui seraient contenus dans la sérosité d'œdèmes.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.



TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1904, PREMIER SEMESTRE

A

D

E

Pages.

F

G

H

O

P

Q

R

S

T

Pages.

X

Z

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1904. — PREMIER SEMESTRE

A

B

C

D

G

H

ERRATA

P. 22, ligne 17, *au lieu de* : 3 kil. 608, *lire* : 3 kil. 600.
P. 23, ligne 35, *au lieu de :* 9 kil. 930, *lire* : 3 kil. 930.
P. 37, ligne 8, *au lieu de* : ne se portassent, *lire* : ne me portassent;
— ligne 11, *au lieu de* : apportée, *lire* : apportées.
P. 38, ligne 5, *au lieu de* : orange, poivrier, *lire* : orangé Poirier, III.
P. 579, lignes 10, 11, 17, 27, 28 et 36, *au lieu de* : 0 kil., *lire* : 0 gr.
P. 582, ligne 25, *au lieu de* : céphalisation totale d'un organe transitoire, *lire* : céphalisation locale des centres nerveux dans un organe transitoire.
P. 836, *au lieu de* : Réunion biologique de Bordeaux, *lire* : Réunion biologique de Marseille.
P. 847, ligne 33, *au lieu de* : supprimer, *lire* : supposer.
P. 951, 2e colonne, lignes 23 et 25, *au lieu de* : Salomon, *lire* : Salmon.
P. 953, lignes 34 et 35, *au lieu de* : l'adrénaline paralyse les muscles striés, *lire* : l'adrénaline paralyse les centres nerveux qui commandent au tissu musculaire strié.
P. 1056, ligne 6 et 7, *au lieu de* : et dans un cas de paralysie saturnine, je l'ai observée pour l'excitation mécanique des muscles, *lire* : et, dans un cas de paralysie saturnine, je l'ai observée pour l'excitation mécanique des muscles.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03915